

بیمار

فیزیولوژی

مطابق با آزمون علوم پایه قطبی



تألیف:

مریم شمشیر گران
سارا آریان

مدیریت تدوین:

دکتر صادق شفائی

https://t.me/Tabadol_Jozveh



ای سیب سبز دورتر از دست چیز نم

تغیر چید و داد به آب روان تو را

از هر کرانه تیر دعا را چه فایده

گم کرده ام منی که در این بی کران تو را

پژواک ناله های مرا خوب گوش کن

تنه تو را... همشه تو را... بی گمان تو را

https://t.me/Tabadol_Jozveh

پزشکی به زبان ساده

پ

بیبرخ

فیزیولوژی

مطابق با علوم پایه قطبی پزشکی و دندانپزشکی

مدیریت تدوین:

دکتر صادق شفائی

مؤلف:

مریم شمشیرگران - سارا آریان

مدیکا

کتاب های پزشکی انتشارات آریانگار

۱۳۹۵

شمشیرگران، مریم، ۱۳۷۲ -
پژوهشکی به زبان ساده فیزیولوژی مطابق با آزمون علوم پایه قطبی
تهران: آریانگار، ۱۳۹۴.
ص: مصور، جدول، نمودار.
سیب سرخ
۹۷۸-۶۰۰-۶۲۵۱-۵۷-۸
فیباخ مختصر
فهرستنویسی کامل این اثر در نشانی: <http://opac.nlai.ir> قابل دسترسی است
آریان، سارا، ۱۳۷۲ -
۴۱۴۴۹۴۵

سرشناسه:
عنوان و نام پدیدآور:
مشخصات نشر:
مشخصات ظاهری:
فروخت:
شابک:
وصیت فهرست نویسی:
یادداشت:
شناسه افزوده:
شماره کتابشناسی ملی:

سیب سرخ فیزیولوژی

مولف: مریم شمشیرگران - سارا آریان

ناشر: آریا نگار

شاعر: اویس جعفری پور

طراحی و اجرای جلد: احمد رضا میرحسنی

صفحه بندی: چاپ دیجیتال بلگا - میرحسنی

نوبت چاپ: اول

شمارگان: ۱۰۰۰ جلد

قیمت: ۲۹۹۰۰ تومان

شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۶۲۵۱-۵۷-۸

تلفن مرکز پخش: ۰۲۱-۶۶۴۱۶۸۲۳ / ۰۹۳۵۳۵۸۰۲۳۱

فروشگاه مرکزی: تهران، خیابان ۱۶ آذربایجان، رهنما، پلاک ۲ واحد ۲ تلفن: ۰۲۱-۶۶۴۱۶۸۲۳

Telegram.me/olloompaye / edutums.ir وب سایت:

تمام حقوق مادی و معنوی این اثر برای ناشر محفوظ است. لذا هرگونه تکثیر یا بازنویسی مطالب به هر نحو ممکن در هرگونه رسانه، کتاب، مجله، جزوه و لوح فشرده بدون اجازه کتبی ناشر شرعاً حرام است و موجب پیگرد قانونی می‌شود.

فوشالام که پیار دیگه همو می بینیم. فیلی وقت تو نمی گیرم فقط چند تا نکته بگم خدمت و رد بشیم (۶)

۱. سیب سرخ یه کتاب آموزش تشریفیه که سعی می کنه با زیبون ساده و روون مباحثت پزشکی رو به شما یاد بده. سعی کردیم مباحثت فیلی فلاصله بشه تا بشه با توجه به فرصت کم کتاب رو فوند و جمع بندی کرد. آله جایی از کتاب به نظرت ناقصه و یا ایجاد علمی داره، اول بررسی کن و بعد از اطمینان هتما به ما اطلاع بدها بسیار ممنون میشیم به ما کمک کنی 😊

۲. قبلایه متن پشت کتابا می نوشتیم که الان ریگه نیست. در مورد این که ما قرار نیست چهار کتاب علوم پایه تولید کنیم و تمویم. این شروع یه راه بزرگ و واسه تفویل و تغییر توی مهتوها و قالب های آموزشی پیشکشی. کار بزرگ رو که یه نفره نمیشه انجام دار. میشه؟ پس زود دست به کار شو و از این کار بزرگ یه سومی داشته باش. فقط لازمه کلمه‌ی «تالیف» رو به شماره ۱۰۰۰۰۲۴۸۰۰۰۳ پیامک کنی.

۳. اپلیکیشن آموزشی «طبیانه» با یه کیفیت بسیار خوب منتشر شد. فود اپلیکیشن، ایگانه و محتوای آموزشی (افلاش هم یا، ایگانه و یا بسیار کم هزینه). ما تونستیم واسه اولین بار کتابی تولید کنیم که متن، عکس، ویس و فیلم آموزشی رو با هم «یها» داره. هر کدویم به میزان نیاز آگه اپ رو نداری از کتابال تگلر امدون دانلودش کن. آدرسشو پایین گفتم!

۳۵. اپلیکیشن طبیانه قرار نیست صرفاً مفهولات آموزشی ما برای شما باشد. بلکه یه بستره برای پیاده کردن و درآمدزایی از ایده‌های آموزشی شما فواید می‌تواند هر کار آموزشی فوبی که داری و فکر می‌کنی به در ریشه می‌فوره بذاری روی اپ و بقیه به شکل پولی یا رایگان ازش استفاده کنن! ما فقط دنگ پریم داریم \$

۵. سایت مشاوره و فرید آتلاین کتاب‌ها و تجویزات آموزشی پزشکی هم با آدرس tabibaane.com راه افتاده. اونها می‌توانی هم در جایگاه فروشند و هم مشاور هفتوار داشته باشی. آله رفته تو ش و دیری هنوز کامل نیست، پیاطر اینه که قراره تو کاملش کنی!

۶. پن‌شکنی یه راه بین نهایته. سقته داره ولی شیرینی‌های زیادی هم داره. بعوت قول میدم وارد مرحله‌ی بالینی که شری شیرینی‌هاش رو پیشتر لمس می‌کنی. فقط یه‌پیزی یادت نهاده «زنگی» قرار نیست بعد از خارغ التمهیلی یا طرح یا تفحیص یا... شروع بشه. مدت‌هاست که شروع شده و داره به سرعت می‌گذره. پس «با پن‌شکنی زنگی کن»

۷. این ID هام یادت نهه

@oloompaye

☞ کنال مشاون ۵۵ آموزش علوم پایه

@edutums

اکانت فرید معمولات

@sadegh1206

☞ خدک و اعلام همکاری

فب هلا بفرما شروع کن ☺

فهرست

۱	فصل ۱: سلول و فیزیولوژی عمومی آن
۳	فصل ۲: غشا، عصب و عضله
۱۵	فصل ۳: قلب
۲۳	فصل ۴: گردش خون
۴۹	فصل ۵: مایعات بدن و کلیه
۶۷	فصل ۶: سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون
۷۳	فصل ۷: تنفس
۸۳	فصل ۸: اصول کلی سیستم عصبی و فیزیولوژی حسی
۹۳	فصل ۹: حواس خاص
۹۹	فصل ۱۰: فیزیولوژی حرکتی و انسجامی اعصاب
۱۱۱	فصل ۱۱: گوارش
۱۲۳	فصل ۱۲: غددشناسی و تولید مثل



فصل ۱

سلول و فیزیولوژی عمومی آن

این فصل کلیات سلول رو میگه که زیادم ازش سؤال نمیاد. به همین دلیل نکتهوار در میشیم.

مایع خارج سلولی - محیط داخلی

به طور کلی انسان موجودی آبکی است و ۶۰ درصد بدن مایع است. $\frac{2}{3}$ این مایع داخل سلول و $\frac{1}{3}$ آن خارج سلولی است که سلول‌ها در آن شناورند. نکته‌ی جالب اینکه به محیط خارج سلولی میگن محیط داخلی!

اکثر مکانیسم‌های حافظ بدن ما فیدبک منفی هستند، در واقع فیدبک مثبت‌ها، چرخه‌ی معیوب هستند.

ساختمان سلول:

اجزای سلول: هسته - غشای هسته - سیتوپلاسم - غشای سلولی که مانند کله‌پاچه معجونی از آب، یون، پروتئین، چربی و کربوهیدرات است.

ساختار فیزیکی سلول

غشای سلولی به صورت لیپید دو لایه‌ای است که در وسط آب‌گریز و دو طرف آن آب‌دوست می‌باشد.

دو مدل پروتئین در غشا وجود دارد:

۱. اینتگرال یا سراسری

۲. محیطی

۳. پروتئین‌های اینتگرال در کل ضخامت غشا قرا می‌گیرند که یا

• مثل کانال یونی عمل می‌کنند یا

• نقش حامل مواد را دارند.

۴. پروتئین‌های محیطی نقش آنزیمی داشته و داخل غشا قرار می‌گیرند.

سیتوپلاسم: سه بخش دارد:

۱. سیتوزول یا مایع

۲. ذرات بی‌جان مثل گلیکوزن و دانه‌ها

۳. اندامک‌ها

اندامک مهمه. چون از این بخش یا سؤال نمیاد یا از اینجاش میاد.

① رتیکولوم اندوپلاسمیک (ER) \Rightarrow لوله‌های تودرتو از جنس غشای دو لایه که با هسته ارتباط دارن.

این شبکه‌ی لوله‌کشی دو مدل:

۱. خشن (دانه‌دار) \rightarrow ریبوزوم داره و پروتئین می‌سازه.

۲. صاف \rightarrow ریبوزوم نداره. چربی ساز و سم زدای سلوله.

② دستگاه گلتری \Rightarrow دستگاه بسته‌بندی سلول. هرچی شبکه‌ی اندوپلاسمیک می‌سازه، گلتری بسته‌بندی می‌کنه و گاهی به محصولاتش قند یا چیزای دیگه اضافه می‌کنه. در نهایت سه مدل محصول مونتاژ شده میده بیرون: وزیکول ترشحی - لیزوزوم -



سایر اجزای سیتوپلاسمی. با آشغالای باقی مونده هم احتمالاً پراید می‌سازن!

✓ گلزی در سلول‌های ترشحی پیدا می‌شود.

③ لیزوزوم \Rightarrow گفتم که محصول گلزیه، توی سلول نقش داعش رو به عهده داره. پر از آنزیم هیدرولازه و کارش تجزیه‌ی باکتری‌ها، اجزای سلولی درب و داغون و ذرات غذاییه.

④ پراکسیزوم \Rightarrow محصول ER که پر از آنزیم‌های اکسیدازیه برای سه‌زدایی.

⑤ میتوکندری \Rightarrow اندامکی دو غشائی است که کارش سنتز ATP و تولید انرژیه.

✓ در لایه‌ی داخلی میتوکندری آنزیم‌های اکسیداتیو قرار دارند که در آزاد کردن ATP غذا فعال هستند!

⑥ ریبوزوم \Rightarrow می‌دونیم که کارش پروتئین‌سازیه و به دو شکل در بازار یافت می‌شود:

۱. متصل به شبکه‌ی آندوپلاسمی و غشاء خارجی هسته

۲. آزاد در سیتوزول.

✓ پروتئین‌های رشته‌ای میکروفیلامان رو می‌سازن و فیلامان‌ها و توبولین‌ها در تاژک، مژک، اسکلت سلولس ... میکرو توبول می‌سازن.

⑦ هسته \Rightarrow غشای هسته سوراخ سوراخه و دو لایه داره. به شبکه‌ی آندوپلاسمیک هم وصله. سؤال رو بینن \Rightarrow

apple در ارتباط با اجزای داخل سلولی گزینه درست کدام است؟

① لیزوزوم‌ها در تمامی سلول‌ها از نظر حجم و محتوا یکسان می‌باشند.

② لیزوزوم‌ها از شبکه‌ی آندوپلاسمی مشتق می‌شوند.

③ پراکسیزوم‌ها حاوی آنزیم‌های اکسیدازی می‌باشند. \checkmark

④ پراکسیزوم‌ها از سیستم گلزی توسط جوانه زدن زاییده می‌شوند.

✓ اعمال سلولی دو مدل هستن \Rightarrow

اگزوسیتوز \Rightarrow حرکت به خارج سلول.

اندوسیتوز \Rightarrow حرکت به داخل سلول که به شکل آشامیدن (پینو) و خوردن (فاگو) است. پینوسیتوز: دریافت مایعات / فاگوسیتوز: دریافت جامدات.



فصل ۲

غشا، عصب و عضله

این فصل راحت‌الحلقوم فیزیولوژی حساب میشە!

انتقال یون‌ها و مولکول‌ها از غشای سلولی

برای حفظ غلظت مواد و یون‌های مختلف در مایع خارج سلولی و داخل سلولی نقل و انتقالاتی انجام می‌شود که دو نوع کلی دارد: انتشار در جهت شیب غلظت و انتقال فعال.

(۱) انتشار

a) ساده \rightleftharpoons یون‌ها و مولکول‌ها به سادگی و خوشمزگی از سوراخ غشا رد میشن.

b) تسهیل شده \rightleftharpoons مولکول‌ها با اتصال به پروتئین‌های حمال در عرض غشا جابجا میشن.

تفاوت انتشار ساده و تسهیل شده را بدانیم: در تسهیل شده حمال‌ها اشباع پذیرن و اندازه‌ی ظرفیت‌شون می‌توانن یاری کنن (مثلاً دانشگاه‌ای ده سال پیش) و بیشتر از اون با زیاد شدن غلظت ماده، سرعت انتشار تسهیل شده زیاد نمیشە؛ یعنی یک سرعت max داریم. ولی در انتشار ساده، مثل دانشگاه‌ای‌ان از این خبرا نیست. هر کی از راه رسید میره تو.

که چیا انتشار رو زیاد می‌کنن؟ افزایش دما و سطح انتشار و نفوذپذیری غشا و غلظت ماده.

که چیا انتشار رو کم می‌کنن؟ افزایش ضخامت غشا و وزن ماده.

اسمز: انتشار آب از خالل غشای نیمه تراوا از سمت پرتر به خالی‌تر! (جمله‌ی تکراری زیست دبیرستان!)، مقدارشم به اختلاف فشار اسمزی بستگی داره.

(۲) انتقال فعال

انتقال در خلاف شیب غلظت با صرف انرژی. دو مدل داره \rightleftharpoons

اولیه \rightleftharpoons معروف‌ترینش پمپ Na^+/K^+ هست که با مصرف ATP سه یون سدیم رو به خارج و دو یون پتاسیم رو به داخل منتقل می‌کنه. اهمیت این پمپ به خاطر حفظ حجم سلوله. از همین نکته سؤال اومد.

ثانویه \rightleftharpoons این روش یه جور سوءاستفاده از شیب غلظت یه ماده برای انتقال قاچاقی یه ماده‌ی دیگه‌ست. مثلاً بالا گفتم که Na^+/K^+ ، یه عالمه سدیم میبره بیرون. حالا این دریای سدیم باعث میشه تا سدیم همراه با یه چیزه دیگه، مثل گلوكوز یا aa به یک پروتئین حامل وصل بشه و در خلاف شیب غلظتش حرکت کنه.

انتقال فعال ثانویه دو مدل داره:

\leftarrow هر دو در یک جهت منتقل می‌شوند، مانند هم انتقالی سدیم و aa در روده.

\leftarrow در خلاف جهت هم منتقل می‌شوند، مانند انتقال Na^+/H^+ در توبول‌های کلیه.

پتانسیل استراحت غشا در سلول عصبی چقدر؟ -90 mV . یون‌های سدیم و پتاسیم با سه مکانیسم پتانسیل رو در همین حد حفظا



می‌کنند. این سه مکانیسم به ترتیب اهمیت ایناست ۷

۱) پتانسیل انتشاری پتاسیم

۲) پتانسیل انتشاری سدیم

۳) فعالیت پمپ سدیم-پتاسیم

در واقع شخصی به اسم آقای نرنست او مده بررسی کرده که هر کدام از این‌ها به تنها یی چند زور داره. اعدادی که با آزمایشاتش در آورده، این‌ها بودن:

پتانسیل انتشاری پتاسیم به خارج از سلول: ایجاد پتانسیل -94mV

پتانسیل انتشاری سدیم به درون سلول: ایجاد پتانسیل $+61\text{mV}$

فعالیت پمپ سدیم-پتاسیم در جهت خارج کردن سدیم و وارد کردن پتاسیم: ایجاد پتانسیل -4mV

۱) احتمالاً داری میگی پس اون -90 از کجا او مده؟ اگه یه سری محاسبات پیچیده و الکی انجام بدیم مجموع دوتای اول میشه -86 که با -4 سومی میشه -90 خودمون. این جوری میشه نتیجه گرفت که در حالت استراحت، نفوذپذیری غشا به پتاسیم بیشتر از سدیمه. سوالش رو بین ۷

کدام مورد زیر بیشترین سهم را در ایجاد پتانسیل استراحت غشای سلول (پتانسیل -90mV) دارد؟

۱) خروج یون پتاسیم از سلول

۲) خروج یون سدیم به سلول

پتانسیل عمل عصب سه مرحله داره ۷

۱) استراحت گفتیم اینجا -90mV هست.

۲) دیپلاریزاسیون مرحله‌ی بالاروی منحنی که با باز شدن کانال ولتاژی سدیم و ورود سدیم به سلول آغاز و تا رسیدن به پتانسیل $+35\text{mV}$ ادامه می‌اید.

۳) ریپلاریزاسیون مرحله‌ی پایین روی منحنی که به دنبال بسته شدن کانال سدیمی و باز شدن کانال پتاسیمی و خروج پتاسیم از سلول ایجاد می‌شود و پتانسیل را تا -90mV برمی‌گرداند.

کانال ولتاژ سدیمی دو دریچه دارد.

- دریچه‌ی فعال‌سازی (Activation M) که در سمت خارج قرار گرفته و در استراحت بسته و در دیپلاریزاسیون باز میشه.

- دریچه‌ی غیرفعال‌سازی (Inactivation H) که در سمت داخل نشسته و در استراحت باز و با تmom شدن دیپلاریزاسیون بسته میشه.

کارش چه جویه: وقتی پتانسیل غشا اندکی از -90 مثبت‌تر میشه؛ مثلاً می‌رسه حدوداً -50 تا -70 ، دریچه‌ی فعال‌سازی باز میشه و سدیم سریع میاد داخل تا به اوج برسه ($+35$)، چند دهم میلی‌ثانیه بعد دریچه‌ی غیرفعال‌سازی بسته میشه که دیگه سدیم داخل نیاد.

به اون حدود ۵۰-۷۰ (وسطش ۶۵-!)، آستانه‌ی فعال شدن کانال سدیمی میگن که در سلول‌های مختلف می‌تونه متفاوت باشه.

کانال ولتاژ پتانسیمی فقط یک دریچه‌ی ناقابل در سمت داخل سلول داره که وقتی پتانسیل غشا به اوج رسید (+۳۵) آروم باز میشه تا پتانسیم بره بیرون! وقتی که از عرش به فرش رسید (-۹۰mV)، بسته میشه.

پتانسیل متعاقب مثبت: هایپرپلاریزه شدن (منفی‌تر شدن) غشا بعد از ریولا‌ریزاسیون در اثر بیشتر باز موندن کانال ولتاژ پتانسیمی را می‌گویند.

بر عکس پتانسیل استراحت که پتانسیم انتشاری مهم‌ترین عامل بود، در پتانسیل عمل حرف اول و آخر رو کانال‌های دریچه‌دار سدیمی می‌زنن (هم در دیولا‌ریزاسیون و هم در ریولا‌ریزاسیون). کانال ولتاژ پتانسیمی فقط سرعت ریولا‌ریزاسیون رو بیشتر می‌کنه.

نقش سایر یون‌ها در طول پتانسیل عمل ۷

۱. یون کلر نقش چندر را دارد!

۲. آئیون‌های نفوذ ناپذیر آکسون این آئیون‌ها فقط وقتی که بچه مثبت‌های داخل سلول (مثل پتانسیم) کم میشن، می‌تونن داخل سلول رو منفی کنن. مثلاش: Pr^{2+} ها، آئیون‌های فسفات و سولفات.

۳. یون کلسیم سلول‌های عضله‌ی قلبی و صاف، کانال کلسیمی آهسته دارند که سدیم و کلسیم رو با هم منتقل می‌کنه. دوره‌ی باز و بسته شدن کانال کلسیمی ۱۰ تا ۲۰ برابر کانال سدیمیه. واسه همین بش می‌گیم آهسته!

کانال‌ها چه دریچه‌دار باشند و چه لیگاندی (یعنی باید یه ماده بهش بچسبه تا باز شه)، جزء سیستم انتشار ساده هستند!

پتانسیل عمل اول در یک نقطه‌ی غشا ایجاد میشه، بعدش در تمام جهات غشا پخش میشه.

تحریک ناپذیری

- مطلق دوره‌ای که عمرًا و مطلقاً نمیشه پتانسیل عمل جدید در سلول ایجاد کرد. علشش بسته موندن دریچه‌های غیرفعال کانال‌های سدیمی (بعد از اتمام دیولا‌ریزاسیون تا استراحت) است.

- نسبی اگر محرک خیلی قوی باشه، می‌تونه یه کارایی بکنه. به نظر می‌رسه آدما هم یه دوره‌های تحریک ناپذیری دارند ولی نسبیه. باید نقاط حساس رو پیدا کنی.

به عواملی که می‌تونن تحریک پذیری غشا رو کم کنن می‌گیم ثبیت کننده‌ها و بی‌حس کننده‌های موضعی. مثل اینا ۷

- ۱. یون کلسیم افزایش غلظت یون کلسیم خارج سلولی باعث میشه کانال‌های سدیمی مسدود بشه و به دلیل افزایش ولتاژ آستانه سلول دیرتر تحریک میشه. بر عکسشم هست، یعنی اگه کلسیم کم بشه باعث افزایش تحریک پذیری میشه. در حدی که که انقباض‌های خود به خودی کرازی میده. تست رو بین:

apple در سلول عصبی کاهش غلظت خارج سلولی یون کلسیم موجب افزایش کدام مورد زیر می‌شود؟

① دوره‌ی تحریک ناپذیری مطلق

② زمان غیرفعال شدن کانال سدیمی

③ نگاتیویته‌ی پتانسیل غشا سلول

۲. بی حس کننده‌های موضعی \Rightarrow داروهای بی حس کننده مثل پروکاین و تتراکاین با اثر بر H_2O_2 تحریک‌پذیری غشا را کم می‌کنند. لیدوکاین هم داداش همیناست. اما از بچگی بی تربیت بود.

کفه در برخی پتانسیل‌های عمل

در سلول‌های عضله‌ی قلبی و صاف، یک تأخیر چند هزارم ثانیه‌ای توی قله‌ی پتانسیل عمل وجود داره که توی قله یک کفه درست می‌کنه (مثل این دریاچه‌هایی که توی قله‌ی کوه هستن)، بعدش رپولاریزه می‌شه. این اتفاق دو دلیل داره: کanal آهسته‌ی کلسیمی سدیمی و کanal آهسته‌ی پتانسیمی.

ریتمیسیته چیست؟ تخلیه‌ی خود به خودی در بعضی سلول‌ها مثل قلب (ضریان قلب) رو می‌گیم ریتمیسیته. علت ریتمیسیته ویژگی‌های خاص این سلول‌ها مثل ولتاژ آستانه‌ی پایین و تحریک پذیری بالاست. البته بعداً به وقتی ریتمیسیته رو می‌گم.

هدایت جهشی در نورون‌های میلین دار

از اونجایی که عصر، عصر ارتباطات، برای ارتباط سریع‌تر یک سری نورون‌هایی اومدن تو بازار که دورشون رو غلاف عایق گرفتن و تنها جایی که یون مبادله می‌شه گره‌های رانویه است. این مدل نورون‌ها هدایت پتانسیل عمل رو به شکل جهشی (گره به گره) انجام میدن که باعث هدایت سریع‌تر، مصرف انرژی کمتر، و انجام رپولاریزاسیون با تعداد یون کمتر نسبت به نورون‌های عادی می‌شه. برای حدس زدن تفاوت سرعت می‌تونی به تفاوت سرعت اینترنت خوابگاه خودت با کتابخونه‌ی دانشگاه ایران فکر کنی.

سرعتش اینقدر خوبه که می‌تونی هی فیلم دانلود کنی و برخی عضلات رو تقویت کنی. بریم سراغ عضلات \Rightarrow

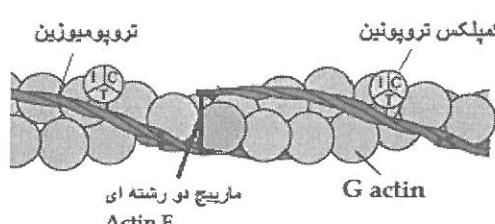
سه نوع عضله داریم: اسکلتی - صاف - قلبی

a عضله‌ی اسکلتی مثل بقیه سلول‌ها اجزای ثابتی داره، فقط رفته ثبت احوال اسماشونو عوض کرده: سارکولم (غشا)، سارکوپلاسم (سیتوپلاسم)، میوفیبریل (اکتین و میوزین) و ...

فیلامان‌های میوزین رشته‌های ضخیمی هستن که از پروتئین‌های میوزین ساخته شدن و سرشون به قسمت فعال اکتین چسبیده.

فیلامان‌های اکتین رشته‌های نازکی هستن که از سه زیر واحد پروتئینی خیلی مهم ساخته شدن \Rightarrow

(a) رشته‌های اکتین F : یه سری از توپک‌های اکتین G به هم وصل شدن و مارپیچ دو رشته‌ای اکتین F رو درست کردن. به این توپک‌ها، یدونه ADP مثل قلاب وصله که بچسبه به سر میوزین.



(b) رشته‌های تروپومیوزین: مثل یه تور عمل می‌کنه که در حالت استراحت عضله مثل مادر فولاد زره رشته‌ی اکتین رو بغل کرده و نمی‌ذاره به میوزین متصل بشه و مانع پیوند مبارک اکتین و میوزین می‌شه!

(c) کمپلکس تروپینین: اینم خودش سه جزء داره.

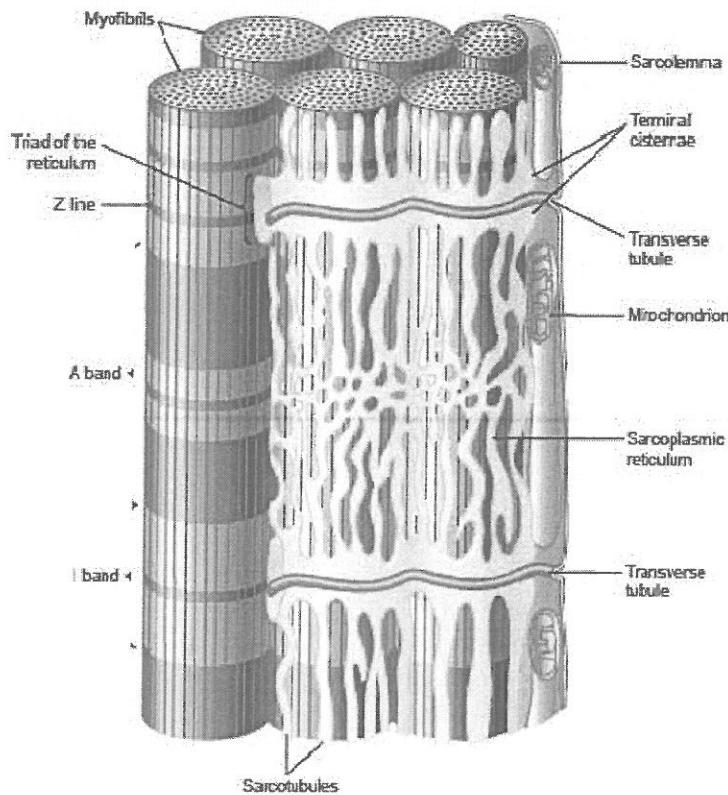
d تروپینین I که به اکتین وصل می‌شه.



﴿ تروپونین T که به تروپومیوزین وصل میشے.

﴿ تروپونین C که به کلسیم وصل میشے. (گام اول شروع انقباض)

سلول عضله‌ی اسکلتی چن‌تا جزء خاص داره. با دقت بخون، شاید یه چیزی شدی. امید تو از دست نده. کپک هم با اون کپکیتیش شد پنی‌سیلین!

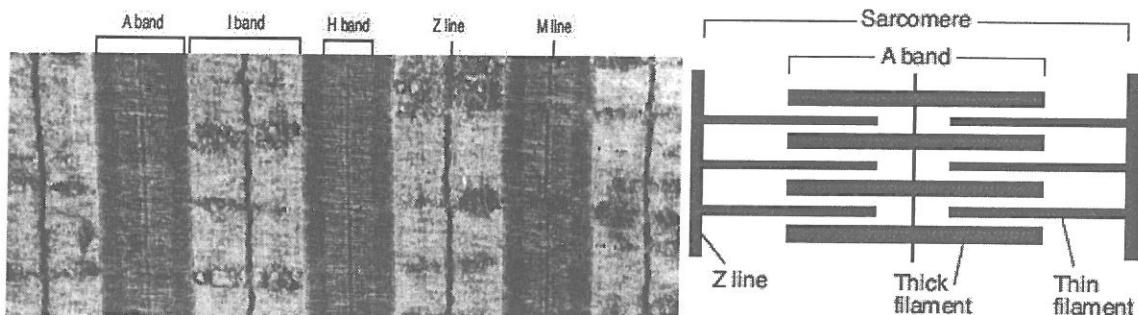


۱. پروتئین‌های رشته‌ای تیتین داریستی که اکتین و میوزین را در کنار هم نگه می‌دارد.

۲. توبول عرضی یا T توبول راه باریکه‌ای برای انتقال پتانسیل عمل از سطح سارکولم به عمق فیبر عضلانی است که باعث رهایی کلسیم درون فیبر و در نهایت انقباض می‌شود. هر T توبول از هر طرف توسط یک انتهای کیسه‌ای شبکه‌ی سارکوپلاسمی به نام Terminal cisterna cisterna احاطه می‌شود. به این سه قلوهای افسانه‌ای یعنی یک T توبول و دو ترمینال سیسترنی که دو طرفش نشستن، تریاد می‌گیم. شکلش رو بین.

از عضله‌ی مخطط می‌تونیم میوگرام تهیه کنیم که با توجه به این عکس میشه مفاهیم زیر رو توضیح داد:

به فاصله‌ی بین دو خط تیره‌ی Z، سارکومر گفته می‌شود. هر خط Z وسط یک نوار روشن I قرار گرفته است. نوار روشن H هم که خود توسط خط M به دو قسمت تقسیم میشے، وسط نوار تیره‌ی A قرار گرفته است. دو تا شکل زیر رو اگر با دقت بخونی می‌فهمی قضیه چی به چیه! فقط یک راهنمایی اینکه فیلامان‌های نازک اکتین در خطوط Z به هم می‌رسن و به باندی که فقط کمر باریکا نشستن باند I می‌گیم.



انقباض عضله

اول از همه باید یک ایمپالس انقباضی از عصب به عضله با شش مرحله برسه

۱. با رسیدن تحریک به انتهای آکسون، کانال‌های کلسیمی وابسته به ولتاژ روی آکسون باز میشند.
۲. کلسیم وارد انتهای آکسون میشند.
۳. این کلسیم باعث رهایی وزیکول‌های پر از استیل کولین به فضای سیناپسی میشند.
۴. استیل کولین به گیرنده‌ی خاصی (کانال یونی وابسته به لیگاند) در سطح فیبر وصل میشند.
۵. مقدار زیادی سدیم از همین کانال وارد فیبر عضله میشوند و در مرحله‌ی آخر یک پتانسیل موضعی مثبت به اسم پتانسیل انتهایی رو در فیبر عضلانی ایجاد می‌کنند که می‌توانه باعث ایجاد پتانسیل عمل و انقباض فیبر بشود.

پس حرکت رهایی استیل کولین کی بود؟! آفرین، ورود کلسیم به انتهای آکسون. حالا بیا تست بازی!

apple در مورد پتانسیل صفحه انتهایی کدام گزینه درست است؟

۱) یک پتانسیل عمل

۲) در غشای پس سیناپسی ایجاد می‌شود

۳) در اثر ورود کلسیم به غشای پس سیناپسی ایجاد می‌شود

۴) یک پتانسیل موضعی است. ✅

حالا به نظرت این استیل کولین همیشه تو سیناپس می‌مونه؟! اگر بمونه که من و تو باید با هر تحریک تا ابد نزده می‌رقصیدیم! پس برای اینکه این حالت انقباضات متواالی کزاری رو نگیریم، آنژیم استیل کولین استراز میاد وسط سیناپس و همه‌ی استیل کولین‌ها رو تجزیه می‌کنند تا با رسیدن تحریک بعدی دوباره روز از نو و انقباض از نو بشوند.

داروهای مؤثر بر روند انقباض

داروهای شبه کوراری بلوک کننده‌های گیرنده‌ی استیل کولین و شل کننده هستند.

متاکولین، کارباکول و نیکوتین، کاکوهای پوست کلفت استیل کولین‌اند. این سه داداش به استیل کولین استراز مقاومند، مدت بیشتری (چند دقیقه تا چند ساعت) در سیناپس باقی می‌مونند و باعث تحریک انقباض عضلانی می‌شوند.

نئوستگمین، فیزوستگمین و گاز جنگی (دی‌ایزو پروپیل فلورورو استات) به کل آنژیم استیل کولین استراز رو مهار می‌کنند و اسپاسم عضلانی می‌دهند.



دکتر بازی در بیماری میاستنی گراویس، علیه گیرنده استیل کولین Ab ساخته و گیرنده تحریب میشه. پس این بیماران پتانسیل صفحه ای انتهایی و بدنیالش انقباض عضلانی ندارن و دچار فلج عضلانی میشن ما دکترا هم میام بهشون داروهایی مثل نئوستگمین میدیم تا آنزیم مهار بشه و استیل کولین فرصت بیشتری برای وصال با گیرندهش داشته باشه.

زمانی که در سیناپس از ابتدای رهایی نوروترنسمیتر تا ایجاد پتانسیل موضعی تلف می شود را تأخیر سیناپسی می گوییم.

مکانیسم انقباض عضلانی

مهمترین نکتهای که باید اینجا بدونیم نقش کلسیم به عنوان یون آغازگر انقباض عضله هست. بنظرت هر عضله کلسیم لازم برای انقباض رو از کجا میاره؟ عضله اسکلتی با منابع داخل سلولی یعنی شبکه ای سارکوپلاسمی کارش راه میفته. عضله ای قلبی با کمک منابع داخل و خارج سلولی و عضله ای صاف هم که از همه بی عرضه تره همه ای کلسیم مورد نیاز رو از خارج وارد می کنه. اینقد کلسیم بی کیفیت از چین وارد می کنن که دهنشون صاف میشه؛ واسه همین بهشون میگن عضلات صاف.

داستان تا ایجاد پتانسیل صفحه ای انتهایی اومد. حالا اینجا باید کلسیم وارد عمل شه ولی قبل از اون باید این پتانسیل عمل ایجاد شده با توبول عرضی که قبلاً گفتم به عمق فیبر عضلانی برسه. اینجا دوتا گیرنده دی هیدروپیریدینی و رایانودینی نقش دارن. دی هیدروپیریدینی سر توبول عرضی نشسته و رایانودینی روی شبکه ای سارکوپلاسمی. با رسیدن پتانسیل تحریکی، دی هیدروپیریدینی به سیخونک به رایانودینی میزنه. رایانودینی تکون می خوره و باعث میشه تا کلسیم از شبکه ای سارکوپلاسمی نشست کنه به داخل سیتوزول.

تازه رسیدیم به اصل قضیه که کلسیم می ریزه داخل سیتوزول و با اتصال به تروپونین C انقباض رو شروع می کنه. در ادامه کمپلکس تروپونین تغییر شکل میده و تروپومیوزین از تروپونین T جدا میشه تا قسمت فعال اکتین رخ نمایی کنه. بدنیالش ATP متصل به سر میوزین تجزیه و میوزین به ADP وصل میشه، سر میوزین به اکتین می چسبه و در آخر سر میوزین خم میشه و اکتین رو هم با خودش می کشه و عضله رو منقبض می کنه. ای جونش دریاد.

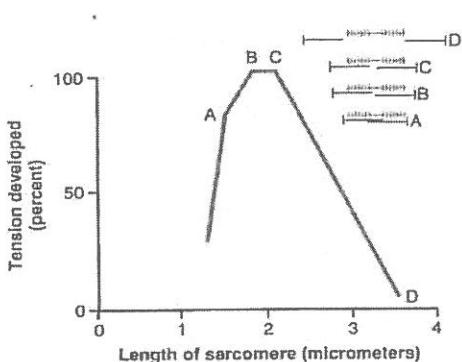
در برگشت به حالت استراحت، دوباره ADP جدا شده و ATP میاد سر جای اولش.

برای پایان انقباض، پمپ کلسیمی روی شبکه ای سارکوپلاسمی باید کلسیم های سیتوزول را به داخل شبکه برگرداند. به عبارتی غلضت کلسیم در شبکه باید دوباره بالا رود که علاوه بر پمپ کلسیمی، پروتئینی به نام کالسکوئسترین هم به این تغییر کمک می کند.

تأثیر همپوشانی اکتین و میوزین بر انقباض

بیشترین قدرت انقباض وقتی است که اکتین و میوزین بیشترین همپوشانی و سارکومر طولی حدود ۲ تا ۲,۲ میکرومتر داشته باشد.

اگر طول بیشتر از $2/2$ شود، همپوشانی کم شده است. در حالت کمتر از 2 هم به نظر می رسد رشته های اکتین و میوزین مچاله می شوند و دیگر توانی برای انقباض ندارند. نمودار زیر رو هم بین.



سرعت انقلاض عضله با باری که روی عضله هست نسبت عکس دارد.

منابع انرژی انقباض عضله

۱. ATP انرژی ای در حد یک تا دو ثانیه انقباض را تولید می‌کند.
۲. فسفوکراتین انرژی لازم برای بازسازی ATP ای شکسته شده در حدود پنج تا هشت ثانیه را فراهم می‌کند.
۳. گلیکوژن در متابولیسم بی‌هوایی (گلیکولیز) استفاده می‌شود که نسبت به بقیه دو مزیت سرعت بیشتر و کاربرد در شرایط بی‌هوایی را دارد ولی چون فرآورده‌های مضری مثل اسید لاکتیک می‌سازد فقط در حد یک دقیقه می‌تواند انقباض دهد.
۴. متابولیسم اکسیداتیو بهترین بازده را دارد و برای انقباض‌های طولانی استفاده می‌شود.

انواع انقباض

۱. در انقباض ایزومتریک عضله با حفظ طول ثابتی، افزایش نیروی کششی را تجربه می‌کند.
۲. در انقباض ایزوتونیک نیروی کششی و تون عضله ثابت ولی طول کم می‌شود.

انواع فیبرهای عضلانی

۱. عضلاتی که رگ کمتری دارند و ما اصطلاحاً بهشون عضلات سفید می‌گیم. عضلات سفید بزرگ و شبکه‌ی سارکوپلاسمی وسیعی دارن که کلسیم رو سریع‌تر رها می‌کنن. علاوه بر این، کمبود میتوکندری هم دارن.
۲. عضلاتی که پر از رگن و ما بهشون عضلات قرمز می‌گیم. این رنگ قرمز به خاطر میوگلوبین است که می‌تواند اکسیژن را ذخیره کند. این قرمزها بر عکس سفید پوست‌ها کند و کوچک هستن و میتوکندری زیاد و در نتیجه اکسیداتیو قوی‌تری دارن.
واحد حرکتی به مجموعه‌ی فیبرهای عضلانی‌ای گفته می‌شود که از یک عصب دستور می‌گیرن (مثل چلچراغی که از یه سیم، برق می‌گیره) حالا جاهایی که حرکات ظریف دارن مثل انگشت‌ها، واحدهای حرکتی و عضلانی کوچک‌تری دارن. ولی برای جاهایی مثل ران که حرکات غیر ظریف دارن عکسش چیه؟ صادقه!

جمع انقباضات

برای زیادتر شدن نیروی انقباضی عضله‌ی اسکلتی باید جمع نیروها صورت بگیرد که به دو روش انجام می‌شود ۱)

۱. جمع نیروی چندین تار ۲) یعنی افزایش تعداد واحدهای حرکتی که هم‌زمان منقبض می‌شوند.
۲. جمع فرکانس ۲) یعنی افزایش تعداد انقباض در واحد زمان که منجر به انقباض کزاری می‌شود.

✓ اثر پلکانی: هنگامی که عضله بعد از یک استراحت طولانی منقبض می‌شود انقباض اول ضعیف ولی به تدریج و پله پله با رسیدن تحریکات متواالی قدرت انقباض عضله با افزایش غلظت کلسیم در سیتوزول زیاد می‌شود!

apple کدام حالت موجب بیشتر شدن نیروی انقباض در ماهیچه اسکلتی می‌شود؟

۱) افزایش تعداد واحدهای حرکتی که همراه با هم فعال می‌شوند.

۲) افزایش کلسیم درون فیبرها که از شبکه‌ی سارکوپلاسمی آزاد می‌شود.

۳) افزایش فرکانس تحریکات که موجب کزاری شدن می‌گردد.

۴) همه‌ی موارد بالا



ورزشکارا چی کار می کنن که عضلاتشون گنده و هایپرتروف میشه. این اتفاقا برای عضلاتشون می افته \Rightarrow تعداد میوفیبریل ها و آنژیلهای انرژی ساز و در نتیجه سرعت پروتئین سازی زیاد میشه. بر عکس این حالت رو هم در آتروفی عضلانی به دنبال قطع عصب یا بی حرکتی عضله می بینیم. البته یه سریا هم ازین پودرا می خورن پف می کنن. این جماعت توی زمستون هم با تی شرت می گردن تا بگن ما بدن سازیم. تمیون تو بکش بالا بچه پوری.

حتماً تا حالا سالان تشریح رفتی و جمود نعشی جسد و خشکی عضلاتشو دیدی. دلیلش اینه که بعد مرگ ATP در عضلات نموم میشه.

یه سؤال! تو الان که رو صندلی و لو شدی داری سیب سرخ فیزیو رو می جوی عضلاتت شل و ولن آیا؟! تخریر. تونوس عضلانی دارن. یعنی حتی توی استراحتم به خاطر رسیدن ایمپالس از نخاع، عضلات انقباض ضعیف دارن. تست رو بزن حالا

هنگامی که طول سارکومر قبل از انقباض حدود ۲ میکرون باشد، علت ایجاد حداکثر قدرت انقباض در زمان انقباض عضله چیست؟

Ⓐ آزادسازی بیشتر کلسیم از شبکه‌ی سارکوپلاسمی

Ⓑ نفوذپذیری بیشتر غشا به کلسیم

Ⓒ هم پوشانی بهتر فیبرهای اکتین و میوزین

Ⓓ عملکرد بهتر پروتئین Calsequestrin

عضله‌ی صاف

دو گروه هستن

۱. صاف تک واحدی (احشا‌ای) \Rightarrow مثالش از احشا، عضلات روده هستن که با محرك غیر عصبی مثل غذا تحریک و همگی با هم منقبض میشن. ارتباط فیبرهای این عضلات با gap junction برقرار میشه. فکر کنم توی تلگرام با هم دیگه گپ می زنن.

۲. صاف چند واحدی: مثل عضلات مژگانی چشم یا راست کننده مو که هر کدوم از فیبرها با رسیدن سیگنال‌های عصبی جدا جدا عمل می کنن.

ساختمان عضله‌ی صاف

حالا که عضله‌ی اسکلتی رو یاد گرفتی، صاف رو مقایسه‌ای بخون که ملکه‌ی ذهنست بشه ولی بعدش مواطبه پادشاه ذهنست باش سر و گوشش نجنبه! ۰۰

عضله‌ی صاف

۱. اکتین و میوزین داره ولی به جای تروپونین و اهل و عیالش، کالمادولین داره.

۲. به جای خطوط Z، Z bodies داره که اکتین بهشون وصل میشه.

۳. دوره‌ی انقباض طولانی تری داره، چون فعالیت ATPase سر میوزین کمتره.

۴. کم مصرفه یعنی اندازه‌ی $1/300$ یا $1/100$ اسکلتی انرژی مصرف می کنه و این مساله سه علت داره: (الف) روند فرآق و وصال اکتین و میوزین کندتره. عضله‌ی صاف مثلاً روده می تونه به مدت طولانی با صرف انرژی کمتر منقبض بشه که بپش میگن



مکانیسم قفل شدن (latching). ب) فقط یک ATP لازم دارد؛ در حالی که عضله‌ی اسکلتی دو تا ATP مصرف می‌کند. ج) مورد سوم بالایی!

۱. پتانسیل عمل در طول عضله‌ی صاف سریع‌تر منتقل می‌شود.
۲. قدرت انقباض عضله‌ی صاف به خاطر همه‌ی دلایل بالا بیشتره.
۳. محرک‌هایی که باعث افزایش کلسیم توی عضله‌ی صاف و انقباض اون می‌شون متفاوتن. توی عضله‌ی صاف (مثل عضله‌ی جدار روده) بر عکس عضله‌ی اسکلتی علاوه بر محرک عصبی، هورمون‌ها، مواد شیمیایی و کشیدگی عضله هم می‌تونه مؤثر باشه.

سؤال رو جواب بده خودت

در مقایسه با عضلات اسکلتی، عضلات صاف از چه طریقی مصرف ATP خود را به حداقل می‌رسانند؟

- ① تسريع تشکیل پل عرضی
- ② کاهش فسفوریلاسیون زنجیره سبک
- ③ فعالیت آهسته‌تر ATP آزی سر میوزین
- ④ هیدرولیز سریع ATP

مکانیسم انقباض در عضله‌ی صاف

با رسیدن تحریک به عضله، کلسیم از خارج وارد سلول می‌شود. چهار یون کلسیم در اینجا به کالمادولین وصل می‌شود. آنزیم میوزین کیناز فعال می‌شود و یکی از زنجیره‌های سبک میوزین به نام زنجیره‌ی تنظیم کننده را فسفویله می‌کند، حالا سر میوزین توانایی اتصال به اکتین را پیدا می‌کند و فیبر منقبض می‌شود.

برای تمام شدن انقباض عضله‌ی صاف باید میوزین فسفاتاز سر میوزین را دفسفویله کند تا اکتین از میوزین جدا شود.

سؤال آزاد

در ارتباط با عضلات صاف احشایی:

- ① امواج آهسته موجب انقباضات شدید عضلانی می‌شوند.
- ② مجموعه کلسیم کالمادولین مستقیما سر میوزین را فسفویله می‌کند.
- ③ در شرایط استراحت، فعالیت میوزین کیناز بیشتر از میوزین فسفاتاز است.
- ④ در پدیده قفل شدن، سرگیر فسفویله میوزین به اکتین متصل است.

پیوستگاه‌های عصبی عضلانی در عضله‌ی صاف

این پیوستگاه در عضله‌ی صاف به نحوی است که نوروترنسمیتر از یک فاصله‌ی به ماتریکس اطراف فیبر ریخته می‌شود. انتقال پیام هم در عضله‌ی صاف یا با کمک gap junction و یا با کمک انتشار ناکل بین لایه‌های عضله‌ی صاف صورت می‌گیرد. انگار عضله‌ی صاف پیازه!

یک سری نکات در مورد نوروترنسمیترهای عضله‌ی صاف

۱. یه قمبولی‌هایی توی آکسون انتهایی هست که پر از نوروترنسمیتره. بهشون می‌گیم واریکوزیته.
۲. توی پایانه‌ی سیناپسی عضله‌ی صاف بر عکس عضله‌ی اسکلتی علاوه بر استیل کولین، نور اپی‌نفرین هم ترشح می‌شه.



۳. استیل کولین توی عضله‌ی اسکلتی همیشه تحریکیه ولی برای عضله‌ی صاف می‌تونه مهاری هم باشه.

۴. هر کجا استیل کولین برای عضله‌ی صاف تحریکی باشه، نوراپی‌نفرین حتماً اونجا مهاریه و بالعکس. عجب لجبازیه این نوراپی‌نفرین.

پتانسیل عمل و استراحت در عضله‌ی صاف

در عضله‌ی صاف پتانسیل استراحت غشا 60mV - هست (اگه یادت باشه در اسکلتی -90 بود)

حالا به ترتیب می‌خواهیم نحوه‌ی پتانسیل عمل رو در اون دو مدل عضله‌ی صاف که گفتیم ببینیم!

پتانسیل عمل در عضله‌ی صاف تک واحدی (احشایی): به صورت نیزه‌ای یا کفه‌ای انجام می‌شود. یه جدولی و است گذاشتم، هلو برو تو گلو.

چرا؟	شیوه کیه؟ مثالش چیه؟	نوع پتانسیل
گفتیم قبل!	شیوه عضله‌ی اسکلتی	نیزه‌ای
تأخیر در رپولاریزاسیون (با کمک کانال‌های آهسته‌ی کلسیمی)	شیوه عضله‌ی قلبی، مثل عضلات رحم و احشایی	کفه‌ای

این عضلات احشایی می‌تونن خودبه‌خود منقبض بشن (مثل رحم و حلب). که در واقع پتانسیل عمل به همراه ریتم امواج آهسته صورت می‌گیره یعنی تحریکات ریتمیکی که می‌رسن اگر بتونن پتانسیل رو از 60 تا حد 35 - مثبت کنن، می‌تونن انقباض هم ایجاد کنن.

این امواج آهسته که به تنهایی توانایی ایجاد انقباض رو ندارند، توضیح قطعی‌ای برای ایجادشون نیست. ولی دو تا فرضیه رو مطرح کردن که امکان داره به خاطر اونا ایجاد بشن:

- سرعت پمپ کردن بیون‌های مثبت (مثل سدیم) به خارج سلول نوسانیه
- هدایت در کانال‌های یونی به صورت نوسانی کم یا زیاد می‌شود.

اگه یادت باشه توی عضله‌ی اسکلتی گفتیم انقباض با کلسیمیه ولی پتانسیل عمل با سدیم. ولی اینجا توی عضله‌ی صاف کلسیم همه‌کاره است و هم پتانسیل عمل و هم انقباض با خودشه. این کلسیم سالاری یه دلیل خیلی ساده داره: کانال‌های کلسیمی روی غشای عضله‌ی صاف بیشتر از سدیمیه. ضمناً همونطور که توی جدول گفتیم کانال‌های کلسیمی آهسته‌دان پس می‌تونن کفه هم بسازن... اینم یه دلیل دیگه واسه طولانی بودن انقباضی عضلات صاف.

انقباض عضلات صاف چند واحدی بدون پتانسیل عمل

یه سری عضلات مثل عضله‌ی عنیه‌ی چشم یا راست کننده‌ی مو اینقدر کوچولوئن که برای ایجاد پتانسیل عمل باید همزمان 30 - 40 تاشون دپولاریزه بشن. این مشکل چه جوری حل شده؟ توی اینا استیل کولین و نوراپی‌نفرین هر دو تحریکی هستن و عضلات بدون پتانسیل عمل منقبض می‌شن.



عوامل هورمونی و بافتی موضعی مؤثر در انقباض عضله‌ی صاف بدون پتانسیل عمل عوامل بافتی موضعی \Rightarrow بیشتر روی متا آرتریول‌ها و اسفنکترهای پیش‌مویرگی اثر می‌گذارند. عوامل موضعی گشادی رگ \Rightarrow کاهش اکسیژن، افزایش کربن دی‌اکسید، آدنوزین و اسید لاکتیک، کاهش کلسیم، افزایش هیدروژن.

عوامل هورمونی مؤثر در انقباض عضلات صاف \Rightarrow نوراپی‌نفرین، اپی‌نفرین آنژیوتانسین II ، سروتونین، وازوپرسین، اکسی‌توسین، هیستامین.

نحوه‌ی اثر این‌ها به دو صورت می‌تواند باشد \Rightarrow

۱. مثل نوروتربنوسیترها یک سری کانال‌های کلسیمی سدیمی را باز می‌کنند.
۲. یا با فعال کردن یک گیرنده خاص در غشا، باعث تغییر در داخل سلول و آزادی کلسیم می‌شوند.

در عضله‌ی صاف یه راه مانندی به اسم Caveolae (تلفظش دو روز طول میکشه) داریم که کار T توبول عضله‌ی اسکلتی رو انجام می‌ده. یعنی با رسیدن پتانسیل عمل باعث رهایی کلسیم از توبول‌های سارکوپلاسمی اطرافش می‌شه. ولی زیاد مهم نیست چون گفتیم که عضله‌ی صاف وابسته به کلسیم خارج سلولیه.

عشق یعنی پیزی رو که دوس داری زیبا بینی و
هوس یعنی پیزی که زیبا می‌بینی رو دوس داشته باشی!
فرق کله پاچه و نوتلا همینه

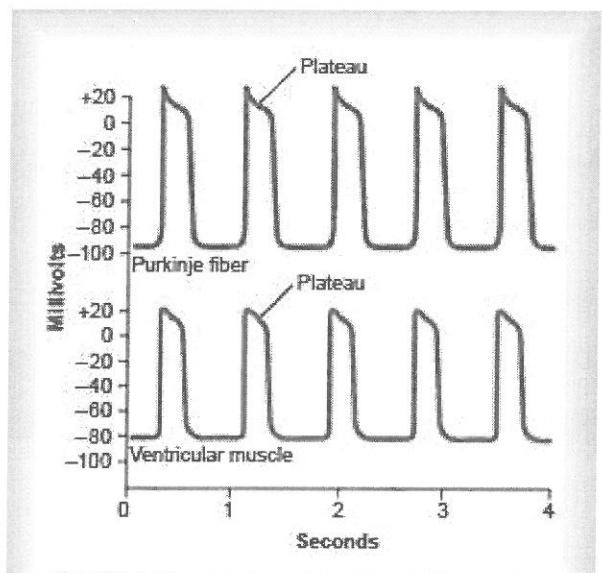
فصل ۳

قلب

♥ از سه نوع عضله‌ی قلبی به نام‌های عضله‌ی دهلیزی، بطنی و فیبرهای عضلانی خاص تحریکی و هدایتی تشکیل شده که عضلات دهلیزی و بطنی مانند عضله‌ی اسکلتی متخصص انقباض هستند. البته انقباضی بسیار طولانی‌تر.

سلول‌های عضله‌ی قلبی توسط صفحات بینایینی (Intercalated discs) از هم جدا می‌شوند. در واقع غشاها سلولی در محل این صفحات به هم می‌چسبند و با ایجاد Gap junction امکان تبادل سریع‌تر و راحت‌تر یون‌ها (با تأخیر ناچیز) را فراهم می‌کنند. باید اضافه کنم که قلب در واقع از دو سن‌سیتیوم دهلیزی و بطنی که توسط یک بافت لیفی جدا شده‌اند، تشکیل شده است که هر کدام جداگانه منقبض می‌شوند و این انقباض فقط از طریق دسته‌ی دهلیزی-طنی یا AV Bundle بین این دو مجموعه منتقل می‌شود.

پتانسیل عمل در عضله‌ی قلب



همونطور که از شکل مشخصه پتانسیل عمل عضله‌ی قلبی حدوداً ۱۰۵ میلی‌ولته. به این صورت که کانال‌های سریع سدیمی باز می‌شون و سدیم می‌ریزه داخل و پتانسیل غشا از -85 به $+20$ میرسند که تا اینجای مسیر، مشابه عضله‌ی اسکلتیه. بعد از رسیدن به قله و ایجاد نیزه‌ی اولیه، عضله‌ی قلبی یه مکث ریز می‌کنه؛ یعنی در حد چند دهم ثانیه دیپولاریزه می‌شونه و کفه یا Plateau می‌سازه. این مکث در دهلیز $0,2$ و در بطن $3,0$ ثانیه طول می‌کشه. بعد از مرحله‌ی کفه هم دقیقاً مشابه عضله‌ی اسکلتی با بسته شدن همه‌ی کانال‌های قلبی و باز شدن کانال پتانسیمی، پتانسیم در مرحله‌ی ریپولاریزاسیون به بیرون از سلول می‌ریزه تا سلول به پتانسیل اولیه‌ی -80 بررسه. عمایی که تو ذهن همه‌ی ما ایجاد می‌شده، اینه:

⊕ کفه در عضله‌ی قلبی چجوری ایجاد می‌شده؟ با کمک کانال‌های آهسته‌ی کلسیمی سدیمی.

برای اینکه تا ابد مبحث تو ذهن‌ت بمونه، همینجا با هم پتانسیل عمل عضله‌ی قلبی رو با اسکلتی مقایسه می‌کنیم. همون‌جوری که تو فصل قبل با هم خوندیم، کل پتانسیل عمل عضله‌ی اسکلتی وابسته به کانال سریع سدیمیه که با باز شدن سریعاً و در عرض چند هزارم ثانیه کلی سدیم وارد می‌شند و بعد هم سریعاً کانال بسته می‌شند و بعد ریپولاریزاسیون با کانال پتانسیمی انجام می‌شده. در عضله‌ی قلبی پتانسیل عمل وابسته به دو کانال هست؛ یک کانال سریع سدیمی عیناً مشابه اسکلتی و بعد با رسیدن به نیزه، کانال آهسته‌ی کلسیمی سدیمی باز شده و مقدار زیادی سدیم و کلسیم وارد سلول می‌شده. چرا بهش می‌گیم آهسته‌ه؟! چون هم آروم و سر دل صبر باز می‌شده و هم به مدت چند دهم ثانیه باز می‌شونه و کفه رو می‌سازه که باعث می‌شده مدت انقباض عضله‌ی قلبی ۱۵

بار طولانی‌تر از اسکلتی باشند. از اینجا به بعد دوباره شبیه به اسکلتی رپولاریزه می‌شوند فقط با یک تفاوت کوچک. در عضله‌ی قلبی بلافارسله بعد از آغاز پتانسیل عمل، تراوایی غشا به پتانسیم به اندازه‌ی ۸۰٪ کم می‌شوند و با بسته شدن کانال کلسیمی سدیمی در پایان کفه، این تراوایی برای آغاز رپولاریزاسیون دوباره افزایش پیدا می‌کند. توی عضله‌ی اسکلتی عمران همچنین چیزی نداریم! دلیلش برمی‌گردد به همین نکته که می‌خواهیم انقباض قلبی طولانی‌تر بشویم. با این کاهش تراوایی، در واقع پتانسیم کمتری در حین کفه و قبل از اون از سلول خارج می‌شوند و باعث می‌شوند در مرحله‌ی رپولاریزاسیون غشا دیرتر به پتانسیل پایه برسد.

سرعت هدایت تکانه در قلب

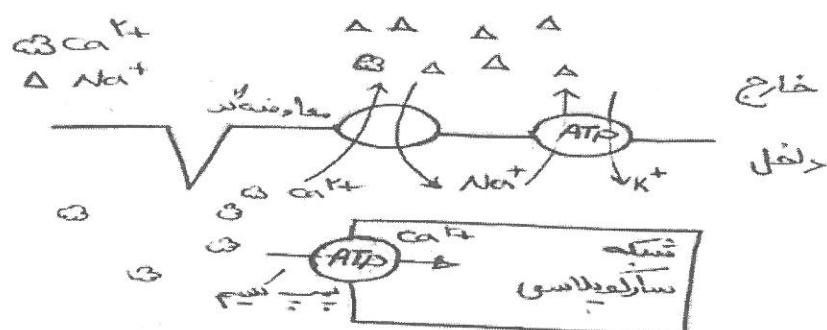
اگر بخواهیم مقایسه‌ای یاد بگیریم، می‌بینیم که سرعت هدایت پتانسیل عمل در سلول‌های تخصصی هدایتی قلب (پورکنژ) در برابر عضله‌ی دهیزی و بطی، مثل مقایسه‌ی جت جنگی با نیسان آبی می‌باشد. یعنی 4 m/s در برابر سرعتی حدود 0.5 m/s تا 0.3 m/s . کلاً عضله‌ی دهیزی و بطی تبل تشریف دارند. سرعت‌شون $1/250$ سرعت هدایت نورون بزرگ و $1/10$ سرعت هدایت عضله‌ی اسکلتی است.

دوره‌ی تحریک ناپذیری عضله‌ی قلب

دوره‌ای که عضله‌ی قلب در پتانسیل عمل به سر می‌برد، تحریک جدیدی را نمی‌پذیرد و هر وسوسه‌ای را رد می‌کند دوره‌ی تحریک ناپذیری مطلق می‌گویند و دقیقاً برابر زمان پتانسیل عمل در دهیزها (0.15 s) و بطی (0.25 s) می‌باشد. در پایان این مدت هم، دوره‌ی تحریک ناپذیری نسبی را حدود 0.05 s داریم که فقط تحریک‌های خیلی قوی، ممکن است یک تکانی به عضله بدهند!

مزدوج شدن تحریک با انقباض در عضله‌ی قلبی (Excitation-contraction coupling)

یعنی به دنبال هر پتانسیل عمل، انقباضی در عضله‌ی قلبی ایجاد شود. در عضله‌ی اسکلتی این روند وابسته به کلسیم داخل سلولی (شبکه‌ی سارکوپلاسمی) بود، ولی عضله‌ی قلبی علاوه بر کلسیم داخل سلولی، به مقدار خیلی بیشتری به کلسیم خارج سلولی وابسته است. با رسیدن پتانسیل عمل، این پتانسیل با T توبول‌ها به داخل سلول می‌رسد و باعث رهایی کلسیم از شبکه‌ی سارکوپلاسمی شده، علاوه بر این خود T توبول نیز مقدار زیادی کلسیم را وارد سلول می‌کند. می‌دونی چرا عضله‌ی قلبی اینقدر وابسته به اجنبیه؟! اول اینکه خب شبکه‌ی سارکوپلاسمی قلبی به گستردگی اسکلتی نیست و دوم اینکه T توبول‌های قلبی در هدایت و ذخیره‌ی کلسیم خارج سلولی تواناتر هستند. یعنی قطری پنج برابر و به همین ترتیب حجمی 25 برابر T توبول اسکلتی دارند؛ ضمناً داخل آن‌ها موکوپلی‌ساتکاریدهایی با بار منفی قرار دارد که امکان ذخیره‌ی کلسیم خارج سلولی را می‌دهند.





در پایان کفه‌ی پتانسیل عمل قلب، ورود Ca^{2+} ناگهانی متوقف می‌شود و کلسیم‌هایی که داخل سلول هستند باید از سیتوزول خارج شوند که دو راه دارند. یا با کمک پمپ کلسیم (Ca²⁺ ATPase) به داخل شبکه‌ی سارکوپلاسمی و یا با کمک معاوضه‌ی گر سدیم کلسیمی و همکاری پمپ Na⁺/K⁺ ATPase به خارج سلول هدایت می‌شوند. انقباض عضله‌ی قلبی چند هزارم ثانیه بعد از شروع پتانسیل عمل شروع و چند هزارم ثانیه بعد از پایان آن، تمام می‌شود. شکل رو بین بعدش تست رو بزن.

ماهار پمپ سدیم-پتانسیم سرعت فعالیت کدامیک کاهش می‌یابد؟

Ⓐ ناقل گلوکز (GLUT)

Ⓑ پمپ کلسیم Ca²⁺ ATPase

Ⓒ ناقل اوره

Ⓓ معاوضه‌ی گر سدیم-کلسیم

چرخه‌ی قلبی: به اتفاقاتی می‌گوییم که از اول یک ضربان قلب تا اول ضربان بعدی می‌افتد. هر چرخه با ایجاد خودبخودی یک پتانسیل عمل در گره سینوسی دهیزی آغاز می‌شود. چرخه‌ی قلبی از دو مرحله‌ی سیستول و دیاستول قلبی تشکیل شده. بدیهی است که هرچه تعداد ضربان قلب در دقیقه بیشتر شود، مدت هر چرخه کوتاه‌تر می‌شود. با کوتاه‌تر شدن مدت چرخه‌ی قلبی، مدت زمان سیستول و دیاستول هم کوتاه‌تر می‌شود. که البته قلب بیشتر زمان استراحتش را کم می‌کند و تأثیر کوتاهی چرخه بر دیاستول بیشتر است. با این حساب مدت زمان هر چرخه‌ی قلبی، عکس تعداد ضربان قلب در دقیقه است. یعنی اگر قلب ۷۲ بار در دقیقه بزند مدت هر چرخه‌ی قلبی ۷۲/۱ دقیقه است.

دهیزها خون را از عروق اصلی دریافت می‌کنند. ۸۰٪ این خون دریافتی بدون هیچ فشار فشوری ویژگی می‌ریزد به بطن‌ها. ۲۰٪ باقی‌مانده هم با انقباض دهیزها وارد بطن‌ها می‌شود. البته این ۲۰٪ توانی فعالیت‌های عادی خیلی لازم نیست. بیشتر واسه فعالیت‌ای سنگین لازمش داریم

منحنی فشار دهیزها

منحنی فشار دهیزی از سه موج تشکیل شده است. حتماً به دو تا شکلی که مینارم دقت کن Ⓛ Ⓛ این قسمت محبوب دل طراح است.

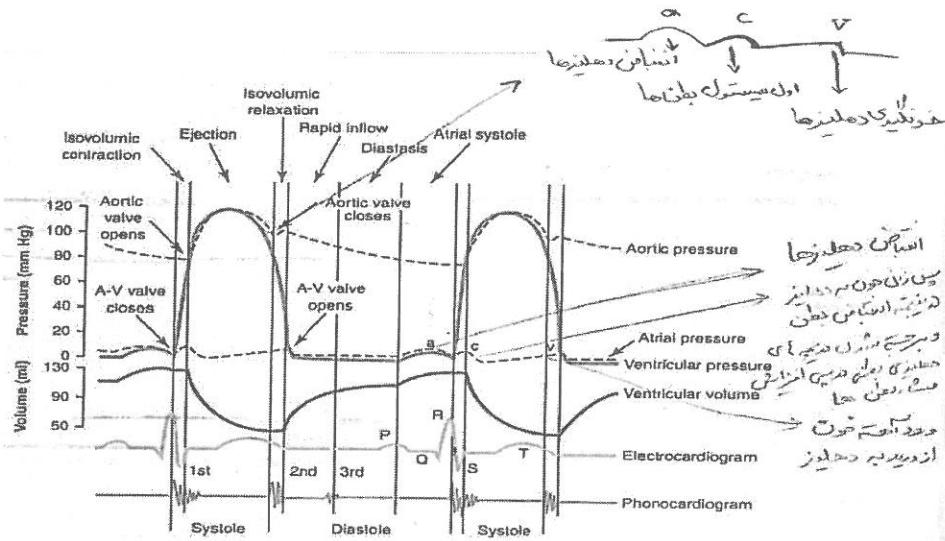
a ← ناشی از انقباض دهیزهاست

c ← ناشی از برجسته شدن دریچه‌های دهیزی - بطنی به داخل دهیزها و کمی هم برگشت خون با انقباض بطن‌ها به داخل دهیزهاست (در شروع انقباض بطن‌ها)

V ← ناشی از ورود خون از وریدها به درون دهیزهاست (در اواخر پایان انقباض بطن‌ها که هنوز دریچه‌های دهیزی بطنی بسته اند). شکل رو بین.

عملکرد پمپ گونه‌ی بطن‌ها

پر شدن بطن‌ها در جریان دیاستول



خون‌گیری بطن‌ها بعد از پایان سیستول و افت فشار داخل بطنی در سه مرحله رخ می‌دهد. در یک سوم ابتدایی دیاستول، پر شدن سریع بطن‌ها (Rapid filling of ventricles) را داریم که به علت افت فشار بطنی و فشار بالاتر دهیزهای دریچه‌های دهیزی بطنی باز و خون با فشار و سریع داخل بطن می‌شود. در یک سوم میانی دیاستول مقدار کمی خون به طور مستقیم از ورید به دهیز و سپس به بطن‌ها می‌ریزد که به این مرحله دیاستاز می‌گوییم. تا اینجای کار ۸۰٪ خونی را که اول فصل گفتم بدون فشار وارد بطن کردیم، در یک سوم آخر هم با انقباض دهیزهای ۲۰٪ باقیمانده وارد بطن می‌شود.

تخلیه‌ی بطن‌ها

سیستول بطن‌ها در سه مرحله (با تخفیف چهارتا) انجام می‌شود.

۱- انقباض ایزوولمیک (ایزوولمیک): در این مرحله بطن‌ها بیشترین مقدار خون را دارند. تمام دریچه‌های قلبی بسته است و هیچ حجمی از خون خارج نمی‌شود. فقط از زمان بسته شدن دریچه‌های دهیزی بطنی به مدت حدودی دو تا سه صدم ثانیه، فشار داخل بطنی افزایش می‌ابد تا زمانی که بر فشار 80 mmHg آثورت غلبه یابد و بتواند دریچه‌های آئورتی و پولمونری را باز کند.

۲- تخلیه‌ی بطن: اینجا فشار بطن چپ به اندازی بالاتر از 80 mmHg و بطن راست اندازی به بالاتر از 8 mmHg رسیده است و زورش به باز کردن دریچه‌های خروجی قلب می‌رسد. تخلیه در دو مرحله‌ی سریع و آهسته (Rapid and Fast ejection) صورت می‌گیرد. در یک سوم ابتدایی سیستول، ۷۰٪ خون سریع و در دو سوم انتهایی ۳۰٪ باقی مانده خیلی آهسته تخلیه می‌شود.

۳- استراحت ایزوولمیک (ایزوولمیک): مرحله‌ی آخر سیستول است که دوباره تمامی دریچه‌ها بسته هستند و به مدت سه تا شش صدم ثانیه فشار داخلی بطن کاهش می‌ابد تا بتواند آماده‌ی باز شدن دریچه‌های دهیزی بطنی و خون‌گیری در دیاستول بعدی شود. دقیق کن که این مرحله از مرحله اول طولانی‌تره.



۳۱۱ فرمول‌های چرخه‌ی قلبی

حجم پایان دیاستولی \Rightarrow حجم بطن‌ها در پایان دیاستول و خون‌گیری \leftarrow معمولاً حدود ۱۱۰-۱۲۰ ml.

حجم پایان سیستولی \Rightarrow حجم بطن‌ها در آخر سیستول و انقباض \leftarrow معمولاً حدود ۴۰-۵۰ ml.

حجم ضربه‌ای \Rightarrow حجمی که با هر ضربان (سیستول) از قلب خارج می‌شود. در واقع تفاوت دو تا حجم بالا ضربدر دو چون دو تا بطن داریم! \leftarrow ۱۵۰ ml.

کسر تخلیه \Rightarrow نسبتی از حجم پایان دیاستول که تخلیه می‌شود \leftarrow معمولاً ۶۰٪

$$\text{Ejection fraction} = \frac{\text{حجم ضربه ای}}{\text{حجم پایان دیاستول}} = \frac{۶۰}{۱۲۰} \times 100 = ۵۰\%$$

اگر حجم پایان دیاستولی ۲۰۰ میلی‌لیتر و حجم پایان سیستولی ۵۰ میلی‌لیتر باشد کسر تخلیه چند درصد است؟

۷۵

۱۵۰

۲۵

۵۰

حجم بطن در کدام‌یک از مراحل دوره‌ی قلبی در بیشترین مقدار می‌باشد؟

۱ تخلیه‌ی بطنی

۲ شل‌شدن ایزولومیک

۳ انقباض ایزولومیک

۴ دیاستازیس

عملکرد دریچه‌ها

دریچه‌های قلبی به شکل پاسیو و با توجه به گرادیان فشاری که به آن‌ها وارد می‌شود، باز و بسته می‌شوند. لتهاي دریچه‌هاي دهليزي بطنی با کمک طناب‌های وتری به عضلات پاپیلاری متصل‌اند که باعث می‌شوند در حین انقباض بطن‌ها، لتها به داخل دهليز برزگردن. اگر این عضلات آسیب بیینند، نارسایی دریچه‌ی قلبی ایجاد می‌شود و با هر بار انقباض بطن‌ها مقداری خون به عقب و سمت دهليز پس می‌زند. دریچه‌های آئورتی‌ریوی محاکم‌تر و سریع‌تر از دهليز بطنی‌ها باز و بسته می‌شوند. دهانه‌ی باریک‌تری دارند و با هیچ طنابی هم حمایت نمی‌شوند، پس بیشتر در معرض آسیب مکانیکی هستند. با همین منطق می‌توان صدای‌های قلبی را توجیه کرد. صدای‌های قلبی موقع بسته شدن دریچه شنیده می‌شوند. صدای اول حین بسته شدن دریچه‌ی دهليزی بطنی به صورت یک صدای آرام و طولانی شنیده می‌شود. صدای دوم مربوط به بسته شدن دریچه‌ی آئورتی‌ریوی است و به صورت یک صدای بلند، محاکم و به مدت کوتاهی شنیده می‌شود.

☒ تغذیه‌ی قلب توسط عروق کرونر در زمان دیاستول قلبه که فشار از روی عروق قلب برداشته می‌شده.

فشار آئورت

با تخلیه‌ی خون بطن‌ها، فشار آئورت از ۸۰ mmHg در دیاستول به فشار سیستولی ۱۲۰ mmHg می‌رسد. تیزه‌شوا این سؤال برآشون پیش می‌ماید که چرا فشار آئورت مثل فشار داخل بطن موقع دیاستول به صفر نمیرسه و حدود هشتاد باقی می‌مونه؟ چون دیواره‌ی آئورت ارتجاعیه و می‌تونه فشار رو توی خودش ذخیره کنه. منحنی فشار پولمونری هم عیناً کپی آئورته با این تفاوت که

فشار سمت راست قلب همیشه کمتر از چهه (حدوداً ۱/۶ فشار آئورت). در منحنی فشار آئورت بعد از بسته شدن دریچه های آئورتی در اواخر سیستول یک دندانه (Incisura) ایجاد می شود که به خاطر برگشت خون به عقب و سمت دریچه است.

کار قلبی

کار قلب صرف دو مورد می شود ۷

۱. بخش اعظم آن صرف راندن خون از وریدهای کم فشار به شریان های پرفشار می شود که این کار را «کار حجم فشار» می نامند.

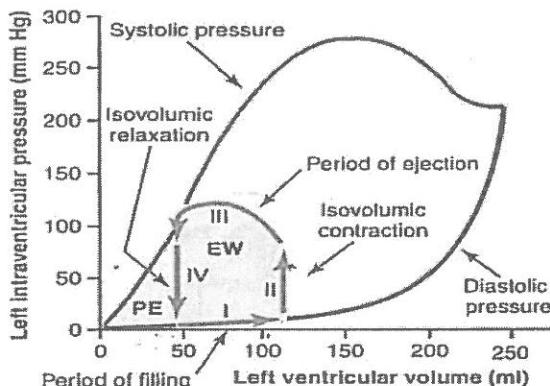
۲. بخش کوچکی از آن صرف سرعت بخشیدن به عبور خون از دریچه های ریوی و آئورتی و در واقع ایجاد انرژی جنبشی در جریان خون عبوری می شود.

با توجه به این که نیروی پس بار بطن چپ (فشار سیستولیک بطن چپ) بیشتر از بطن راست است، پس کار خارجی بطن چپ هم شش برابر بیشتر از کار خارجی بطن راست است. چنان بار سؤال دادن علت بیشتر بودن میزان کار بطن چپ نسبت به بطن راست چیست؟

پیش بار و پس بار

به فشار پر شدن بطن در پایان دیاستول، پیش بار گفته می شود که در واقع میزان کشیدگی عضله های قلب ابتدای انقباض بطن هاست. فشاری که بطن ها برای تخلیه باید بر آن غلبه کنند پس بار گفته می شود و در واقع همان سیستول است.

به نظر قلب انرژی این همه جنب و جوش را از کجا می ارائه؟! اکسیداتیو چربی، بقیه هم از لاکتات و گلوکز تامین می شود، پس قلب بیشتر چربی سوزه!



نمودار حجم-فشار یک چرخه قلب: این نمودار با توضیحات مربوط به سیستول و تخلیه بطنی است و در چهار مرحله تفسیر می شود.

۱- مرحله پرشدن و خون گیری بطن: در این مرحله فشار بطن از صفر به پنج میلی رسد و حجم خون بطنی از ۴۵ به ۱۱۵ افزایش می یابد.

۲- مرحله انقباض ایزولو لمیک: گفتیم در این مرحله حجم خون ثابت و فشار به اندازی بالاتر از فشار آئورتی و ۸۰ mmHg افزایش می یابد.

۳- مرحله تخلیه: در این مرحله فشار همچنان افزایش می اید تا در انتهای آین مرحله به حدود ۱۲۰ mmHg می رسد. در این مرحله ۷۰ میلی لیتر خون در دو مرحله سریع و آهسته تخلیه می شود.

۴- استراحت ایزولو لمیک: در انتهای آین مرحله فشار به صفر می رسد و حجم هم در کل این مرحله ثابت و حدود ۴۵ میلی لیتر است. در مراحل ایزولو لمیک همه دریچه ها بسته هستند.



کار برونده قلب برابر است با مساحت زیر منحنی حجم فشار. پس هرچی مساحت بیشتر باشد، کار برونده و فعالیت قلب بیشتر میشود.

تغییرات منحنی

اگر خون بیشتری از قلب خالی شه \leftarrow منحنی به چپ میره.

اگر قلب زیادی از خون پر بشه \leftarrow منحنی به راست میره.

اگر قلب فشار بیشتری بیاره \leftarrow منحنی بالا میره.

صدایهای قلبی

چارتا صدای قلبی داریم: \diamond

۱. صدای اول \diamond صدای بسته شدن دریچه‌های دهیزی بطنی (هنگام انقباض بطن‌ها) که فرکانس این صدا کم ولی نسبتاً طولانی می‌باشد.

۲. صدای دوم \diamond صدای بسته شدن دریچه‌های آئورتی و پولمونری (در پایان سیستول) که فرکانس آن از اولی بیشتر ولی مدت‌ش کمتر است.

۳. صدای سوم \diamond هم‌زمان با پر شدن سریع بطن‌ها در اثر ارتعاش جدار بطن‌ها (در آخر $1/3$ اول دیاستول)

۴. صدای چهارم \diamond به خاطر انقباض دهیزها و ارتعاشی که به دنبالش در بطن‌ها ایجاد می‌شود.

از قدیم گفتن به صدای قلبت گوش بده. گوش دادی؟ چارتا صداش تندرن داره میگه دو... ست... دا... رم... دو... ست... دا... رم...

متأسفانه قلب آدمم دیگه راس نمیگه.

صدای اول و دوم در فرد سالم واضح شنیده میشون، ولی صدایهای سوم و چهارم پاتولوژیک اند. صدای ۳ رو در بچه‌ها و مريض‌هایی که برونده قلبی بالا دارن به دشواری می‌شنوی ولی صدای چهارم رو اگه شنیدی از دو حالت خارج نیست یا شما پزشک عزیز توهم زدی، یا واقعاً طرف بیماره!

تنظیم عملکرد قلب

قلب با دو سیستم تنظیم می‌شود.

۱. خود تنظیمی قلب.

۲. اعصاب اتونوم و تأثیر آن بر روی قدرت و سرعت ضربان قلب.

تنظیم ذاتی قلب یا مکانیسم فرانک استارلینگ به این معناست که در محدوده‌ی فیزیولوژیک هرچه خون بیشتری وارد قلب شود، کشیدگی بیشتر می‌شود و قدرت پمپ قلبی بیشتر می‌شود. این سیستم با دو مکانیسم قدرت قلب را افزایش می‌دهد. هرچه کشیدگی عضله‌ی قلب بیشتر شود، اکتین و میوزین هم بهتر هم‌بیشتر می‌کنند و از طرفی دهیز راست هرچه بیشتر کشیده شود باعث فعال شدن یک سری گیرنده‌های کششی (Strech receptors) می‌شود و یک نیروی کمکی هم اضافه می‌شود. این دو مورد با هم باعث افزایش قدرت انقباض قلب به اندازه‌ی $20-10$ درصد می‌شود. البته اگر بخواه منصف باشم باید بگم که



اثر همپوشانی اکتین و میوزین بیشتر از گیرندهای کششیه؛ ولی چه کنم که منصف نیستم.

اثر اعصاب اتونوم بر قدرت و سرعت ضربان قلب: از اونجایی که این قسمت رو در ادامه می‌خواه کامل برات بگم الان

فقط یه کوچولو اشاره می‌کنم ☺

اعصاب سمپاتیک → فیبرهای آن در همه‌ی قلب پخش است → افزایش قدرت و ضربان قلب

اعصاب پاراسمپاتیک → فیبرهای آن بیشتر در دهلهیزها حضور دارد → کاهش ضربان قلب و کمی کاهش قدرت انقباضی (بیشتر قدرت انقباضی قلب مربوط به بطن هاست).

تأثیر پتاسیم بر قلب ☺ پتاسیم یون مثبتی است که با زیاد شدن آن پتانسیل استراحت غشا به صفر نزدیک‌تر می‌شود. پس پتاسیم اضافی باعث شل شدن و اتساع قلب و کاهش ضربان قلب می‌شود که در موارد شدید افزایش پتاسیم هدایت تکانه از دهلهیز به بطن هم مختل می‌شود. میگن پتاسیم اصالتاً شیرازیه!

تأثیر کلسیم روی قلب ☺ زیاد شدن یون کلسیم دقیقاً برعکس پتاسیم عمل می‌کند و باعث افزایش قدرت انقباضی قلب می‌شود.

تأثیر دمای بدن روی قلب ☺ با یه مثال ساده بررسی می‌کنم. یه آدم تبدار رو با یه آدم سالم مقایسه کن. کردی؟ باریکلا. کدوم قلبش تندتر می‌زنه؟ دلیش اینه که با افزایش دما، نفوذپذیری غشا به یون‌ها زیاد شده و خود تحریکی قلب زیاد میشه.

✓ اگر این افزایش دما طولانی بشه، در ابتدا افزایش ضربان قلب رو داریم ولی بعد از یه مدت قلب به علت کاهش متابولیسم خسته میشه، میگه ولم کن عام—وو! حال داریا!!! و برادی کارد میشه.

دستگاه تحریکی هدایتی قلب

دستگاه تحریکی هدایتی قلب ۵ جزء داره ☺

۱. گره سینوسی دهلهیزی (SA) ☺ ایجاد خودبخودی ریتم قلبی
۲. راههای بین‌گرهی ☺ ریتم رو میده جز بعدی !! (به گره AV)
۳. گره دهلهیزی بطنی (AV) ☺ ریتمی که از SA رسیده رو می‌گیره و با اندکی تأخیر به بطن‌ها می‌رسونه.
۴. دسته‌ی AV ☺ هدایت ریتم از دهلهیز به بطن رو بر عهده داره.
۵. فیبرهای پورکنژ ☺ کل قلب رو منقبض می‌کنه.

۱. گره سینوسی دهلهیزی (SA) ☺ هر دو تا گره مثل بچه‌های خوب اول صف (تو دهلهیز راست) و پشت سوراخ‌ها نشستن، گره SA مثل دکمه‌ی صاف و بیضی پشت، بالا و یه ذره خارج‌تر از محل سوراخ اجوف فوقانی و گره AV هم دقیقاً پشت دریچه‌ی سه‌لتی قرار گرفته. گره SA مجلس‌گردون قلبی! یعنی تمرکزش بر ایجاد تکانه‌ی جدیده و به همین دلیل اصلاً فیبر انقباضی نداره. سلول‌های گره SA نفوذپذیری بالایی به سدیم دارن و به همین دلیل پتانسیل استراحت مثبت‌تری دارن و بین ۵۵-تا ۶۰-میلی‌ولت هست. البته این پتانسیل یه دلیل دیگه هم داره؛ اونم این که پتانسیل عمل این گره به جای کانال‌های سریع سدیمی، وابسته به کانال‌های آهسته‌ی کلسیمی سدیمی هست که باعث میشه شیب پتانسیل عمل این سلول‌های گره، کمتر از میوپیریل‌های عضله‌ی بطنی باشه.



حالا بگو بینم عمو جون SA چه جوری خودتحریکی میده؟

غشا نسبت به سدیم نفوذپذیرتره و سدیم تندند وارد میشه تا پتانسیل غشا میرسه به -40 (آستانه تحریک)، کانال های کلسیمی سدیمی آهسته باز میشن که با ورود Na^+ و Ca^{2+} به داخل، پتانسیل عمل ایجاد میشه. 15 تا 10 ثانیه بعد، کانال های کلسیمی سدیمی بسته میشن و کانال های پتاسیمی باز میشن تا با خروج پتاسیم، غشا به پتانسیل استراحت برگردد.

۲. راه های بین گرهی و نوار بین دهليز قدامی \Rightarrow تکانه ایجاد شده باید کل دهليز رو بگیره. سلول های گره اول مستقیماً میوفیبریل های دهليز رو تحریک می کنن. تکانه توسط نوار بین دهليزی قدامی به دهليز چپ می رسه و توسط راه های بین گرهی قدامی، خلفی و میانی به گره AV می رسه. تکانه توی میوفیبریل با سرعت 0.3 m/s و توی راه های بین گرهی و نوار بین دهليزی قدامی با سرعت 1 m/s تا 3 m/s هدایت میشه.

۳. گره دهليزی - بطئی (AV) \Rightarrow با ایجاد تأخیر تحریک رو به بطن ها می رسونه. رسیدن تحریک از گره اول به دوم 0.03 ثانیه طول می کشه. توی خود گره AV 0.09 ثانیه تأخیر داریم و ورود به بخش نافذ AV هم 0.04 ثانیه طول می کشه. پس 0.13 ثانیه توی سیستم AV تأخیر داریم و کل 0.16 ثانیه طول می کشه تا هدایت از SA بررسه به نوک پورکنتر. همه این تأخیرها سه تا دلیل داره:

⇨ پتانسیل غشای گره AV منفی تر

⇨ سلول هاش کوچک تر

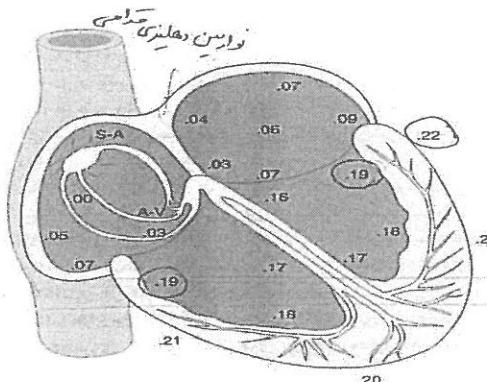
⇨ اتصالات شکاف دار کمی دارن که تبادل یونی رو کندتر می کنه.

۴. دسته های دهليزی بطئی \Rightarrow بالا گفتمش.

۵. فیبر های پورکنتر \Rightarrow خب رسیدیم به آخر مسیر تقریباً. این پورکنترها کارشون هدایت ایمپالس به صورت یک طرفه از دهليز به بطنه. برای همین منظور بزرگن و پتانسیل عمل رو با سرعت $1/5 \text{ m/s}$ تا 4 m/s منتقل می کنن. این سرعت بالا به علت تعداد زیاد اتصالات شکاف دار و تخصصی بودن سلول های پورکنتر در هدایته. از این خبر چینان که فوراً خبر رو به کل قلب منتشر می کنن. کل زمانی که طول می کشه تا ایمپالس از اولین شاخه ای پورکنتری بررسه به آخرین سلول عضله ای قلبی 0.03 تا 0.06 ثانیه است. 0.03 ثانیه اول برای داخل خود پورکنتر، 0.03 ثانیه بعدی هم برای اینکه از اندو کارد بررسه به پری کارد، یعنی کل عضله ای قلب رو بگیره.

Pace maker اصلی قلب گره SA هست (تولید $80-70$ ضربان در دقیقه). با این حال گره AV و پورکنتر هم در صورت نیاز می تونن تکانه ایجاد کنن. ولی در حالت عادی چون به تعداد کمتری می تونن ضربان ایجاد کنن (به ترتیب 40 تا 60 بار و 15 تا 40 بار) گره سینوسی ضربان ساز اصلی قلب می شه.

ضربان ساز نابجا یا Ectopic pace maker: اگر جایی در قلب زودتر و سریع تر از گره سینوسی دهليزی دست به کار بشه و تکانه ایجاد کنه و یا مسیر هدایت تکانه از گره SA به AV مسدود باشه یا مسیر قطع بشه، یه ضربان ساز نابجا قد علم می کنه تا در حد توانش این کمبود رو جبران کنه.



مسیر هدایت تکانه در قلب: ایجاد سیگنال در گره SA \leftarrow پخش شدن در کل دهیز \leftarrow انقباض دهیزها \leftarrow رسیدن تحریک به گره AV \leftarrow تأخیر در گره \leftarrow رسیدن تحریک به دسته‌ی دهیزی بطنی (در سپتوم بین بطنی) \leftarrow انتقال تحریک با فیبرهای پورکنژ (سرعت بالا) \leftarrow انتقال تحریک در تمام سطح اندوکاردی بطن‌ها \leftarrow رسیدن به سطح اپی‌کاردی.

با رسیدن تحریک به دسته دهیزی بطنی، سمت چپ سپتوم بین بطنی زودتر دیپولاریزه می‌شود.

● بیشترین زمان هدایت پیام الکتریکی مربوط به کدام بخش قلب می‌باشد؟

Ⓐ گره دهیزی بطنی Ⓑ گره سینوسی- دهیزی
Ⓑ فیبرهای پورکنژ Ⓒ فیبرهای بین گرهی در دهیز

اثرات سیستم اتونوم بر قلب

گفتیم که سمپاتیک چون در کل قلب پخش هست، هم در کنترل ضربان و هم قدرت پمپ قلبی دست دارد. ولی پاراسمپاتیک بیشتر در دهیزها و گره‌های سینوسی دهیزی و دهیزی بطنی حضور دارد، پس بدیهی است که تأثیر آن بیشتر بر روی ضربان قلب است.

تأثیر پاراسمپاتیک (واگ) \Rightarrow با ترشح استیل کولین نفوذپذیری غشا به خروج پتانسیم بیشتر شده و پتانسیل غشا منفی تر می‌شود. در نتیجه با کاهش تحریک‌پذیری گره سینوسی دهیزی و سرعت تولید و انتقال تکانه به بطن‌ها، خودتحریکی قلب را سخت‌تر می‌کند.

تأثیر سمپاتیک \Rightarrow با ترشح نوراپی‌نفرین سوراخ‌های غشا بازتر شده و تعداد بیشتری سدیم و کلسیم وارد سلول می‌شوند. با ورود سدیم پتانسیل غشا مثبت‌تر شده و هدایت و خودتحریکی راحت‌تر صورت می‌گیرد. کلسیم هم قدرت انقباضی قلب را افزایش می‌دهد.

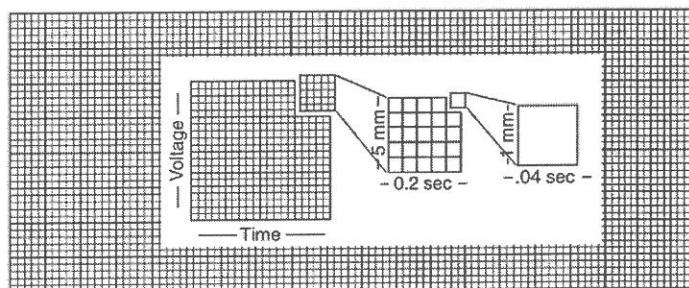
الکتروکادیوگرام یا نوار قلب

تا اینجا فهمیدیم که قلب یه تلمبه‌ست که با انقباضش خون رو در بدن به گردش در میاره و فعالیت خودش رو مدیون تحریکات خودبخودی الکتریکی سلول‌ها به خصوص گره SA هست. اینم یاد گرفتیم که گره SA در دهیز راست تحریک رو شروع می‌کنه و موج دیپولاریزاسیون - مثل افتدان یه سنگ توی برکه - اول همه‌ی دهیزها و بعد با تأخیر بطن‌ها (ابتدا اندوکارد و در آخر اپی‌کارد) رو پوشش میده. منظور از دیپولاریزاسیون اینه که داخل سلول که پیش از این نسبت به غشا و خارج منفی بود، با رسیدن تحریک و ورود سدیم مثبت میشه و از اون طرف یون‌های مثبت از غشا وارد سلول میشن و بار غشا منفی میشه. این جریان از دهیز راست یا قاعده‌ی قلب، سلول به سلول میره جلو تا برسه به رأس قلب که کمی به چپ منحرفه. ما قراره با الکتروود جریان بیرونی سلول‌ها رو ثبت کنیم نه درونی. بنابراین توی نوار قلب مسیر مثبت به منفی شدن پتانسیل غشای سلول‌ها رو بررسی می‌کنیم. حله؟!



حالا نوار قلب چیه؟! نوار قلب ثبت همین فعالیت الکتریکی قلب از راه پوسته و جریان الکتریکی ناشی از تحریک و مثبت شدن درون سلول‌ها و منفی شدن غشای سلول‌ها رو با الکترودهای پوستی ثبت می‌کنیم. در نوار قلب نرمال سه موج Q, R و T ثبت می‌شود که به ترتیب دپولاریزاسیون دهليزها، دپولاریزاسیون و رپولاریزاسیون بطون‌ها هستند. اطلاعات مقدماتی هر نوار قلب شامل ایناست: ضربانش چندتاست؟ محور قلب چه‌چوریه؟ و ... که در ادامه دونه می‌فهمیم.

ورق ECG/EKG یا نوار قلب: کاغذ نوار قلب یک خطکش مُدرَّجه که محور X زمان و محور Y ولتاژ رو نشون میده. هر مربع بزرگ در محور X، ۰.۲ ثانیه و در محور Y ۰.۰۵ میلیولته که از ۲۵ مربع کوچک تشکیل شده. پس هر مربع کوچک ۰.۱ میلیولت و ۰.۰۴ ثانیه است.



محاسبه‌ی تعداد ضربان قلب: هر جا نوار قلب دیدی، تعداد مربع‌های کوچک و بزرگ بین دو R در کمپلکس QRS رو بشمار و با یکی از دو فرمول زیر تعداد ضربان رو کشف کن! تعداد ضربان نرمال بین ۶۰ تا ۱۰۰تا در دقیقه‌ست که کمترش می‌شود برای کار دی و بیشترش رو می‌گیریم تاکی کار دی.

$$\text{ضربان قلب} = \frac{300}{\text{تعداد مربع های بزرگ بین دو R}}$$

$$\text{ضربان قلب} = \frac{1500}{\text{تعداد مربع های کوچک بین دو R}}$$



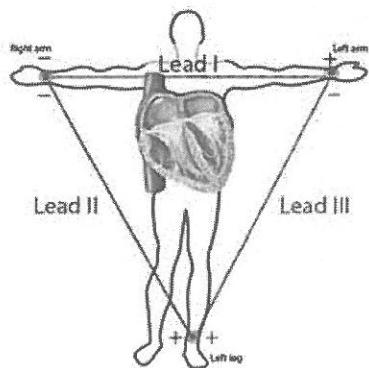
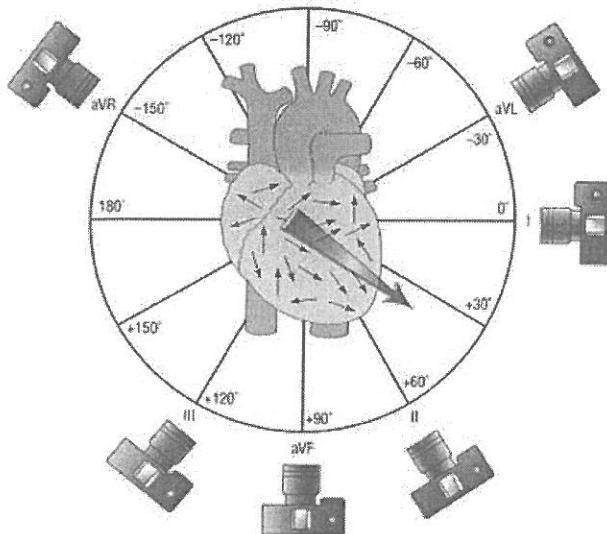
$$\text{Heart Rate} = \frac{300}{4} = 75 \text{ per minute}$$

اشتقاق یا لیدهای الکتروکاردیوگراف

گفتیم برای ثبت نوار قلب باید از الکترودهای سطح پوست استفاده کنیم. بر حسب اینکه الکترود مثبت و منفی رو کجا قرار بدیم لیدهای متفاوتی خواهیم داشت. دو دسته لید اندامی و سینه‌ای داریم. قبلش یادآوری می‌کنیم \rightarrow جهت جریان قلب از کجا به کجاست؟! از قسمت دپولاریزه (دهليز راست) به سمت قسمتی که هنوز تحریک نشده (رأس قلب). و چون با دپولاریزاسیون غشا منفی می‌شود یعنی از سمت منفی به مثبت در قلب حرکت می‌کند. پس اگر الکترودها رو جوری وصل کنیم که الکترود منفی

نزدیک قسمت تحریک شده (منفی) و الکترود مثبت نزدیک قسمت تحریک نشده (مثبت) قرار بگیره نوار قلبی با QRS مثبت خواهیم داشت که نشانگر اصلی دپولاریزاسیون بطن هاست. در ثبت لیدها از سه اندام دست راست، دست چپ و پای چپ استفاده

می کنیم که سه گوشه‌ی قلب هستن. تا همینجا خودت حتماً یه چیزایی در مورد محور قلب حدس زدی! محور قلب بُردار میانگین جهت‌داریه که جهت حرکت جریان دپولاریزاسیون رو در قلب نشان میده که تا حالا شونصد بار گفتم از دهیز راست به رأس قلب. دونستن محور قلب به ما کمک می‌کنه بینیم قلب داره جریان رو درست رد می‌کنه یا نه؟! نکنه یه وقت سلول‌های هدایتی یا تحریکی از کار افتاده باشن و جریان منحرف بشه بره یه ور دیگه؟! یادت باشه که این ۱۲ لید مثل دوربین‌هایی هستند که از جهات مختلف از قلب عکس می‌گیرن به همین دلیل با هم کمی فرق دارن و هر کدام زاویه‌ی متفاوتی از قلب رو نشون میدن. هر لید میگه من و قلب؛ یهوبی!

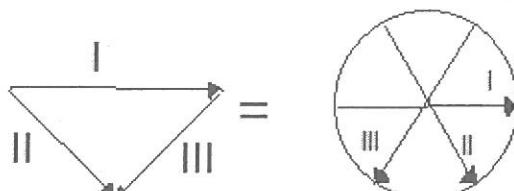


۱- اشتاقاق‌های اندامی: شش لید اندامی داریم که سه تاشون دو قطبی و سه تاشون تک قطبی تقویت شده هستند. ما با کمک دو تا این لیدها می‌توانیم محور میانگین قلبی رو بکشیم. اگه فکر کردی سخته یا یاد نمی‌گیری خیلی خودتو اذیت نکن. سؤالیی که ازش میاد راحته.

الف) اشتاقاق‌های دو قطبی اندام‌ها: دو الکترود رو به دو اندام وصل می‌کنیم. وقتی الکترود منفی رو به دست راست و الکترود مثبت رو به دست چپ بیندیم لید I افقی ثبت میشه. در لید II همچنان الکترود منفی رو به دست راست بستیم و الکترود مثبت رو به

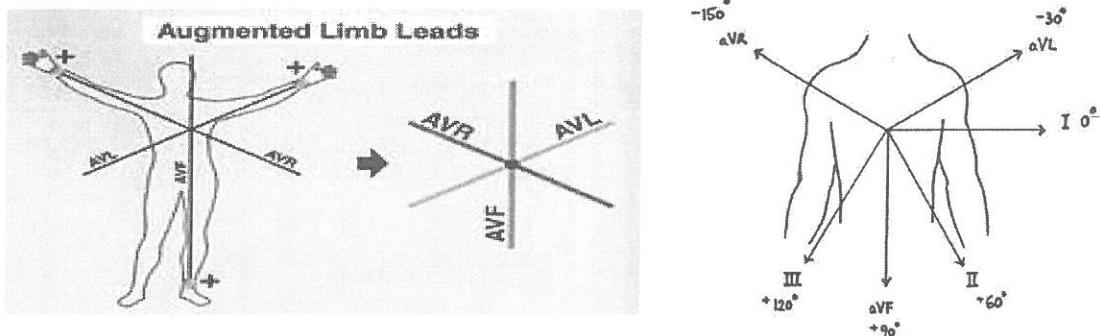
پای چپ می‌بندیم. در لید III الکترود منفی رو به دست چپ و الکترود مثبت رو روی پای چپ می‌بندیم. همونطور که دیدی مثل آقای آینه‌هون از سه گوشه‌ی قلب استفاده کردیم پس می‌تونیم یه مثلث دور قلب بکشیم. هر سه لید به صورت طبیعی QRS مثبت دارند. قانون آینه‌هون چی هست؟ جمع جبری پتانسیل دو لید از سه لید برابر است با پتانسیل لید سوم. برای مثال اگر پتانسیل لید I برابر مثبت $5/0$ و لید III برابر مثبت $7/0$ باشه، پس لید II برابر با مثبت $1/2$.

برای رسم محور میانگین قلب باید بتونیم هر کدام از لیدها رو از یک نقطه‌ی مرکزی رسم کنیم تا در نهایت با داشتن دو لید، بُردار میانگین قلب رو به دست بیاریم. با لید I و II که مشکلی نداریم فقط لید III رو باید همون جوری که تو دبستان یاد گرفتی برداری بذاری رو همون نقطه‌ی مرکزی فرضی.





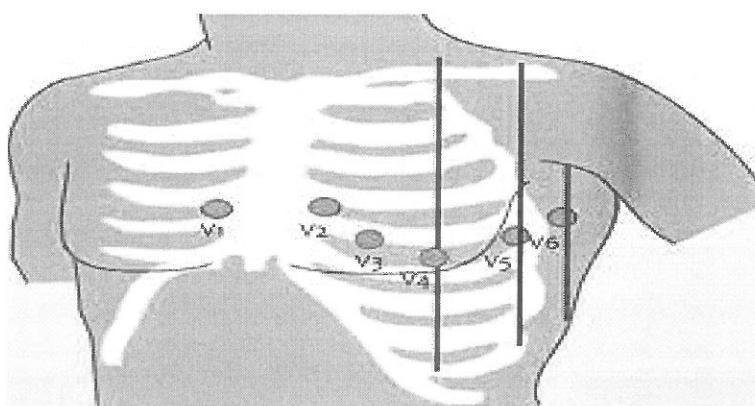
ب) اشتقاق‌های تک‌قطبی تقویت شده‌ی اندام‌ها: (aVF-aVL-aVR) در این سه لید از سه اندام قبلي استفاده می‌شوند. با این تفاوت که دو اندام به الکترود منفی و یکی به مثبت وصل می‌شوند، اسماً اشتقاق هم بر حسب اندام‌یه که به الکترود مثبت وصله. اشتقاق aVR یعنی سر مثبت به دست راست، aVL سر مثبت به دست چپ و aVF یعنی سر مثبت به پای چپ وصل باشند. برای رسم فلش جهت‌دار نوکمون که معلومه به کدوم سمت، مبدأ هم وسط خطیه که ۲ جزء رو به هم وصل می‌کنند.



دو تا شکل بالا رو اگر یاد بگیری انگار کل نوار قلب رو یاد گرفتی. عکس سمت چپ خیلی ساده جهت جریان در سه لید تقویت شده‌ی اندامی رو نشون میده که در مقابلش مثل قبل هر سه را از همون نقطه مرکزی رسم کردیم. در شکل سمت راست هم هر شش تا لید اندامی رو می‌بینی که زاویه‌ی هر بردار نسبت به خط افق کنارش نوشته شده. اگه یادت باشه لید I در راستای افق به سمت دست چپ هست و زاویه‌ش صفره. لید aVF هم زاویه‌ی ۹۰ درجه داره.

۲- اشتقاق‌های قفسه‌ی سینه (جلوی قلبی):

شش لید قفسه‌ی سینه‌ای داریم از V1 تا V6. الکترود مثبت به یکی از شش نقطه‌ی قلبی و الکترود منفی هم به هر سه اندام قبلي وصل می‌شوند. V1 و V2 به ترتیب راست و چپ استرنوم و هر دو QRS منفی دارند. چون نزدیک قاعده‌ی قلب هستند و زودتر دپولاریزه می‌شون. V3 و V4 هم همگی مثبتن که جا شون رو توی شکل می‌بینی.



رسم محور قلبی: گفتیم که برای رسم محور قلب داشتن دو لید کافیه و باید لیدها رو از نقطه‌ی مرکزی قراردادی رسم کنیم. بُردار میانگین قلب طبیعی $+59^{\circ}$ درجه‌ست و اندکی متمایل به چپ (قلب هم دایورت کرده به چپ). یعنی دقیقاً مطابق با لید II. به همین دلیل همیشه با توجه به لیدهای I, II و aVF جهت بُردار رو می‌فهمیم. نفهمیدی؟ آقا ولش کن. خلاصه‌ی



تموم این داستانا این جمله است \Rightarrow اگه نوار قلب دادن دستت یا توی سؤال پرسیدن چه تش جند درجه است بین این سه تا لید مثبتن یا منفی. مثل این سؤال \Downarrow

جمع جبری ولتاژ کمپلکس QRS در دو لید I و aVF مثبت شده، زاویه‌ی قلب باید در چه حدودی باشد؟

-۱۲۰

+۱۲۰

-۵۰

+۵۰

انحراف محور در بیماری‌های بطنی

انحراف محور به چپ \Rightarrow وقتی محور الکتریکی قلب در خلاف جهت عقریه‌های ساعت از $+۵۹$ درجه به سمت صفر و قبل از اون منحرف می‌شود.

توی چه شرایطی محور به چپ منحرف می‌شود؟ پایان بازدم عمیق، درازکش به پشت، افراد چاق و قد کوتاه (دیافراگم قلب رو به طرف بالا می‌کشند)، هیپرتروفی بطن چپ (به دلیل تنگی دریچه‌ی آئورت و ...) و بلوک شاخه‌ی چپ (LBBB).

انحراف محور به راست \Rightarrow وقتی محور در جهت عقریه‌های ساعت (به سمت راست) منحرف می‌شود.

توی چه شرایطی محور به راست منحرف می‌شود؟ پایان دم عمیق، حالت ایستاده، افراد لاغر و قد بلند (قلب یکم میاد پایین)، هیپرتروفی بطن راست (به دلیل تنگی دریچه‌ی شریان ریوی، تترالوژی فالو یا نقص دیواره‌ی بین بطنی) و بلوک شاخه‌ی راست (RBBB).

محور قلب در موارد هیپرتروفی به دو علت منحرف می‌شود:

۱. هر طرفی که تپل‌تر می‌شود، پتانسیل بیشتری می‌سازد.

۲. سمت سالم زودتر دپولاریزه می‌شود و بردار بزرگ از سالم به طرف محل هیپرتروفی ایجاد می‌شود.

ولتاژ‌های غیرطبیعی QRS

QRS بلند رو در موارد هیپرتروفی قلب داریم.

QRS کوتاه در سه حالت ایجاد می‌شود \Downarrow (e PPe I)

\Leftarrow انفارکتوس قدیمی \Leftarrow

\Leftarrow تجمع مایعات در حفرات پریکارد و پلورا \Leftarrow Pericardial and pleural effusion.

به پوست برسد

\Leftarrow آمفیزم ریوی \Leftarrow emphysema

QRS طولانی: QRS که بیشتر از زمان طبیعی (0.06 تا 0.08 ثانیه) طول می‌کشد و دو دلیل اصلی دارد:

آ) هیپرتروفی بطن‌ها \Rightarrow علاوه بر QRS طول کشیده (تا 0.12 ثانیه) باعث انحراف محور قلب به سمت هیپرتروفی می‌شود.

ب) بلوک پورکنتر \Rightarrow علاوه بر QRS طول کشیده (تا 0.14 ثانیه و یا بیشتر) باعث انحراف محور قلب به سمت بلوک می‌شود.

QRS عجیب غریب (Bizarre): به دلایل زیر ایجاد می‌شود \Downarrow



۱. قلب زخم بشه و بافت Scar جاش بیاد.

۲. بلوک شاخه‌ای رخ بده (شکل QRS توی لیدها ۲ یا ۳ شاخه میشه) حالا بپایین دو تا تست بزن

چنانچه موج R در لید شماره ۳ نوار قلبی به صورت دو شاخه دیده شود کدام گزینه محتمل‌تر است؟

Ⓐ هایپرتروفی بطن چپ

Ⓑ بلوک شاخه‌ی چپ

Ⓒ بلوک درجه ۲ دهلیزی بطنی

Ⓓ بلوک کامل (درجه ۳) دهلیزی بطنی

در نوار قلب یک بیمار ۶۵ ساله محور الکتریکی ۱۲۰ درجه و طول مدت کمپلکس QRS ۰.۱۸ ثانیه محاسبه شده است.

تشخیص احتمالی چیست؟

Ⓐ تنگی دریچه‌ی ریوی

Ⓑ تنگی دریچه‌ی آئورت

Ⓒ بلاک شاخه‌ی راست

Ⓓ بلاک شاخه‌ی چپ

جريان ضایعه: گاهی اوقات یه صدمه‌ی جانسوزی به یه نقطه قلب وارد میشه که باعث میشه اونجا دیپولاریزه بمونه و بقیه جاهای دیپولاریزه بشن و عادی باشن، این حالت باعث میشه اون محل آسیب دیده به بقیه‌ی جاهای قلب موج بفرسته. دلایل این ضایعه همه پاتولوژیکن: ترومما، عفونت و ایسکیمی موضعی.

نقطه‌ی J: نقطه‌ی صفر مرجع برای بررسی جریان ضایعه‌ست. جایی که QRS تموم میشه، یک خط صاف بعد از اون وجود داره که point J رو نشون میده. یعنی موقعی که همه جای قلب دیپولاریزه شده و جریانی برقرار نیست.

اختلالات موج T

در حالت عادی موج T در همه‌ی لیدها مثبته ولی در سه حالت غیرطبیعی میشه

Ⓐ تأخیر در دیپولاریزاسیون بطن‌ها که موج T عکس قطبیت QRS رو نشون میده (اگه QRS بالا باشه، T میاد پایین)

Ⓑ داروی دیژیتال مصرف کنیم که موج T وارونه یا دوفازی میشه (داروی دیژیتال مثل دیگوکسین که واسه مریض‌ای قلبی استفاده میشه).

Ⓐ ایسکیمی خفیف رخ بده که موج T در هر سه لید استاندارد منفی میشه. پس فردا یادت باشه اگه دکتر شدی توی اورژانس و است مریض قلبی آوردن حتماً توی نوار قلبیش دنبال T invert بگردی. می‌تونه بہت بگه مریض داره سکته می‌کنه!

آریتمی‌های قلبی

ریتم‌های سینوسی غیرطبیعی

✓ **تاکی کاردی** (ضریبان > 100) که در دمای بالا، تحریک سمپاتیک (در خون‌ریزی‌ها) و مسمومیت قلبی ایجاد میشه. البته قبل‌اهم گفتم که در دمای بالای طول کشیده بعد از تاکی کاردی، خستگی قلبی و کاهش ضربان داریم.

✓ **برادی کاردی** (ضریبان < 60) که در ورزشکاران و تحریک واگ داریم.

قلب ورزشکارا خون زیادی پمپ می‌کنه، شاخه‌های شریانی پرخون میشن که با رفلکس گردش خون باعث کاهش ضربان قلب میشه.



در سندروم سینوس کاروتید، تحریک زیاد این سینوس باعث میشه که هی واگ تحریک بشه و ضربان قلب رو کاهش بده.

بلوک‌های قلبی

از اول مسیر هدایتی شروع می‌کنیم، دونه دونه بلوک‌ها رو می‌گیم:

۱) بلوک سینوسی دهليزی: تو اسمش هست ديگه (دهليزی) ۷

موج P دهليزی حذف میشه (چون SA بلوکه) — ادامه‌ی کار تولید تکانه می‌افته گردن گره AV

۲) بلوک دهليزی بطنی: این بلوک سه مدل کلی I، II و III داره. برات یه داستان واقعی میگم که تا آخره عمر یادت نره ولی قبیل از اون دلایل بلوک دهليزی بطنی رو بدون: ایسکمی AV یا دسته‌هاش، التهاب AV یا دسته‌هاش، فشار به AV دسته‌هاش، تحریک خیلی شدید واگ.

حالا داستانمون: یکی بود یکی نبود غیر از کیومرث (QRS) و پونه (P) هیچ کس نبود. اینا تازه اول نامزدیشون بود و هر شب شام

با هم می‌رفتن بیرون قرارشونم ساعت ۸ بود. ولی بعد یه مدت کیومرث خان به جای ساعت ۸ یه روز ۱۵:۰۰، یه روز ۰۳:۰۰، یه روز ۰۸:۴۵ و ... میومد (یعنی میومد ولی هی دیر و دیرتر) ← بلوک درجه I

آقا کیومرث که تمیونش دوتا شده بود بعد از یه مدت این جوری شد. هی هر شب یه ربع دیرتر میومد تا جایی که یه شب کلاً نمیومد. ولی فرداش به غلط کردن می‌افتد و سر وقت میومد و دوباره تأخیر تا نیومدن و... ← بلوک درجه II

بزرگای فامیل گفتن و اسه حل این مشکل راه حل دادن و گفتن ازدواج کنید. خلاصه آقا کیومرث با ۳ میلیون وام ازدواج مراسم عروسی و خونه و ماشین و اینا گرفت (یه مقدارشم پس انداز کرد) و رفتن خونه‌ی بخت... اما ای دل غافل... تو خونه‌ی بختم از این خبرا نبود که... به جایی رسید که هر کی سرش دیگه به کار خودش بود. یعنی آقا لم می‌داد روی مبل و ۹۰ می‌دید، پونه خانوم هم یا توی تلگرام یا توی آشپزخونه بود و هر کی ساز خودشو می‌زد ← بلوک درجه III

نتایج اخلاقی! ۷

بلوک درجه I ← طولانی شدن فاصله‌ی PR بیش از ۰/۲ ثانیه (زمانشو به مثال ربط نده!)

بلوک درجه II ← PR طولانی (۰/۲۵-۰/۴۵ s) و Dropped Beat (هرچند ضربان تو یکی QRS نیست)

بلوک درجه III:

✓ هر کی واسه خودش می‌زنه (عدم هماهنگی بین P و QRS)

✓ برای دهليز و AV هم برای بطن ضربان میده. SA

نتایج غیراخلاقی رو هم خودت بگیر دیگه!

۳) بلوک ناقص داخلی بطنی: بلوک سیستم پورکنتر که به بعضی قسمت‌های قلب تحریک نمی‌رسه، EKG یک شکل خاصی می‌گیره که بهش می‌گن electrical alternans یا تناوب الکتریکی. QRS یکی درمیون کوتاه و بلند میشه.

دلایل بلوک ناقص داخل بطنی: (MID) ۷

Myocarditis = میوکاردیت

Ischemia = ایسکیمی



Digital = مسمومیت دیجیتال

انقباضات زودرس: یه جایی توی قلب (دهلیز، بطن، ...) واسه خودش ضربان می‌سازه و انقباض زودرس میده (انقباض اکستراسیستول – ضربان نابجا). از اونجایی که بچه‌های زودرس همیشه به دنبال یک فشار و اختلالی در مامان دنیا میان، پس انقباض زودرس هم به دنبال ایسکیمی موضعی و فشار پلاک کلیفیه روی قلب و تحریک سمی AV ایجاد میشه.

انقباض زودرس دهله‌زی (PAC) \Rightarrow موج P به QRS نزدیک میشه، در اثر مصرف سیگار، قهوه، کافئین و کم‌خوابی رخ میده.

انقباض زودرس بطنی (PVC) \Rightarrow کیومرث (QRS) پررو شده (ولتاژ زیاد و پهن شده) یه زن دیگه گرفته تینا (T)! که اینم ساز مخالف خودشو می‌زنه. علتش اینه یه جایی توی بطن واسه خودش مستقل ضربان میده.

اختلالات رپولاریزاسیون قلبی \Rightarrow سندرم QT طولانی (LQTS) یا افزایش فاصله‌ی دپولاریزاسیون بطن (Q) تا شروع رپولاریزاسیون بطن (T) که می‌تونه خدادادی یا اکتسابی باشه \Rightarrow

دلایل خدادادی \Rightarrow جهش در زن کانال K^+ و Na^+

دلایل اکتسابی \Rightarrow تغییر غلظت پلاسمایی الکتروولیت‌ها، داروهای ضدآریتمی مثل کینیدین و آنتی‌بیوتیک مثل فلوروکینولون و اریتروماکسین.

تاکی‌کاردی حمله‌ای: می‌تونه فوق‌بطنی و بطنی باشه. ضربان قلب خیلی یهودی تند میشه و درمانش اینه یه جوری واگ رو تحریک کنی تا ضربان آروم بشه. مثلاً فشار روی سینه یا سینوس کاروتید گردن و یا با مصرف کُلی دارو: کلونیدین، لیدوکاین. این دوتا دارو با افزایش نفوذپذیری غشا به سدیم باعث بلوک تخلیه‌ی ریتمیک میشن. لیدوکاین علی‌غم بی‌تریت بودنش یه کارای مثبتی هم می‌کنه. مثل اینا که ساقی مواد مخدرن اما به عمه‌ی پیرشون کمک مالی می‌کنن.

انواع تاکی‌کاردی حمله‌ای \Rightarrow

فوق‌بطنی \Rightarrow یه جایی بالای بطن ویتم نابجا میده؛ مثلاً دهله‌زی یا گره دهله‌زی – بطنی. شکلش این‌جوریه که گاهی P معکوس میده و بیشتر در جوون‌های مثل من و تو رخ میده.

بطنی \Rightarrow بالای مال جوون‌ها بود ولی این یکی توی پیرها یا آدمایی که آسیب ایسکمیک بطن داشتن رخ میده که خیلی خطرناکه و می‌تونه فیبریلاسیون بطنی بده و طرف رو بفرسته سینه‌ی قبرستون.

فیبریلاسیون بطنی: این حالتیه که تکانه‌های قلبی به قول گفتی رم می‌کنن! یعنی هی خودشونو به در و دیوار قلب می‌کوبون، قلب هم گیج میشه. یه گوشش منقبض میشه، یه ورش ریلکسیشن در پیش می‌گیره!

نتیجه: بطن به طور هماهنگ نمی‌تونه منقبض شه و خون رو نمی‌تونه کامل پمپ کنه. جوری که اگه در عرض ۲ تا ۳ دقیقه درمان نشه خون به مغز نمی‌رسه و مریض میره سفر آخرت.

مهم‌ترین عوامل شروع کننده‌ی فیبریلاسیون: شوک الکتریکی ناگهانی مثل برق گرفتگی، ایسکمی عضله‌ی قلبی یا دستگاه هدایتی یا هر دو.

اساس ایجاد فیبریلاسیون بطنی حالتیه به اسم پدیده‌ی ورود مجدد (re-entry). در حالت طبیعی وقتی تکانه وارد بطن میشه

و همه جارو تحریک می‌کنه و برمی‌گرده جای اولش، می‌بینه همه جا توی تحریکه و رسالتش انجام شده و از بین میره تا تکانه‌ی بعدی بیاد. ولی توی سه مدل قلب وقتی تکانه برمی‌گرده نقطه‌ی اول می‌بینه اونجا ریلکس شده و دوباره تحریکش می‌کنه و بی‌خود و بی‌جهت یه حرکت چرخشی شروع می‌کنه. اون سه مدل قلب ایناست ۷

۷ قلب متسع و بزرگ به علت طولانی شدن مسیر هدایتی.

۸ قلبی که کند شده و سرعت هدایت ایمپالس کم باشه مثل ایسکمی، بلوک پورکنژ و غلظت بالای K^+ خون.

۹ قلب با دوره‌ی تحریک‌ناپذیری کوتاه ناشی از داروی اپی‌نفرین یا تحریکات الکتریکی مکرر.

درمان: اینا قلبشون فیبریله می‌شه، پس توی دکتر باید دفیریله‌شون کنی. دوتا اتوی داغ می‌گیری دستت می‌چسبونی به سینه‌ها. بعدم عین این فیلما از اتاق میای بیرون می‌گی متأسفم.

❖ **فیبریلاسیون دهیزی:** اینم مثله قبليه، همون آش و همون تکانه! اما برعکس قبلي کشنده نیست. در این حالت دهیز خوب منقبض نمی‌شه و خون اون‌جوری که باید به بطن نمی‌رسه. با این حال کار بطن فقط ۲۰ تا ۳۰ درصد افت می‌کنه، چون مقدار زیادی از خون به صورت پاسیو می‌اوmd تو بطن. البته اگه مراحل دیاستول و خون‌گیری بطن رو یادت باشه!

علت: اتساع زیاد دهیزها که در EKG موج P یا نیست یا ضعیفه. اما QRS طبیعیه.

فقط یه نکته‌ای هست: توی AF دهیز تندتند ایمپالس می‌فرسته به بطن و سرعت تحریک بطن‌ها زیاد می‌شه.

درمان: مثل قبلي \leftarrow شوک

❖ **فلاتر دهیزی:** یعنی به ازای هر دو یا سه ضربان دهیزی، یک ضربان بطنی ایجاد می‌شه. پس در EKG فلاتر دهیزی به ازای هر دو یا سه تا موج P، یک کمپلکس T-QRS ایجاد می‌شه. اینجا برعکس AF موج P ریخته تو دست و پا.

علت: بر عکس فیبریلاسیون که چند تکانه مسئول بی‌نظمی بودن، اینجا یه موجه که اتفاقاً با نظم و ترتیب ولی سریع در یک جهت مشخص تو دهیز می‌چرخه β انقباض دهیز به ۳۵۰ تا ۲۰۰ بار می‌رسه، ولی این‌جوری که یک جا منقبض و جای دیگه ریلکسه!

❖ **ایست قلبی:** همه‌ی ایمپالس‌های ریتمیک قلب متوقف می‌شه.

علت: مثلاً موقع جراحی که فرد دچار بی‌هوشی عمیقه می‌تونه هیپوکسی ایجاد بشه و غلظت الکتروولیت‌ها بهم بخوره. در نتیجه دیگه Pace maker‌های قلب نمی‌تونن ضربان‌سازی کنن و ایست قلبی رخ میده.

درمان: گذاشتن pace maker

قلبم اوmd تو دهنم تا این فصل تموم شد. بريم بعدی.

+ دیدی وقتی کس تو فونه زنگی نمی‌کنه، فونه سرد می‌شه؟

- آره، پطور مگه؟

+ هیی! میفواوم بکم قلب آدم که از فونه کمتر نیست!



فصل ۴

گرددش خون

این فصل خیلی ساده و پر سؤاله حذف نکنی یه وقت.

وظیفه‌ی خون چیه؟ خون باید بتونه همئوستاز که ثبات داخلی و خارجیه رو حفظ کنه.

گرددش خون اجزایی داره: شریان \leftarrow شریانچه (آرتربیول) \leftarrow مویرگ \leftarrow وریدچه (ونول) \leftarrow وریدها

شریانچه‌ها آخرین جزء دستگاه شریانی و معابر تنظیم کننده‌ی خون هستند. با دیواره‌ی عضلانی قوی‌شون ورود خون به مویرگ رو تنظیم می‌کنن.

وریدها مخزن اصلی خون هستند. حجم خون توی بخش‌های مختلف گرددش خون به این شکله $\textcircled{4}$

۸۴٪ گرددش سیستمیک (عمومی) \leftarrow ۶۴٪ ورید، ۱۳٪ شریان، ۷٪ شریانچه و مویرگ

۱۶٪ گرددش خون قلب و ریه \leftarrow ۹٪ عروق ریوی، ۷٪ قلب

سطح مقطع عروق و سرعت جریان خون

بیشترین سطح مقطع کلی رو مویرگ‌ها و کمترین رو آورت داره! بر عکس این موضوع توی سرعت خون وجود داره.

فشار بخش‌های مختلف گرددش خون بر حسب میلی‌متر جیوه (mmHg)

فشار متوسط	دیاستولیک	سیستولیک (همیشه بیشتر)*	
۱۰۰	۸۰	۱۲۰	آورت
۱۶	۸	۲۵	گرددش خون ریوی

فشار مویرگ‌ها از 35 mmHg در سمت شریانچه‌ای شروع میشه و هرچی به سمت وریدی میره کمتر میشه (10 mmHg). میانگین فشار مویرگی میشه 17 mmHg . فشار مویرگ‌های ریوی کمتر از سیستم عمومیه، میانگینش هم 7 mmHg هست. تجربه‌ی سوختگان: (قاعده‌تاً نباید ازت عدد بخوان ولی تجربه‌های تلخ میگن که حفظ کن)

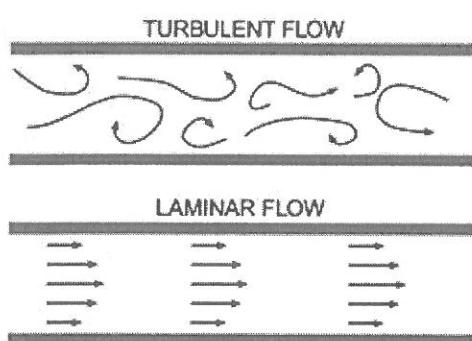
بیشترین افت فشار خون در شریانچه‌های دلیلشم خیلی منطقیه! خون نمی‌تونه با همون فشاری که توسط قلب پمپاژ شده توی گرددش خون وارد ونول‌ها بشه! دیواره‌ی آرتی‌ها ضخیمه و تحمل می‌کنه ولی کاپیلر سوسوله. ناناحت میشه.

سه اصل مهم جریان خون $\textcircled{4}$

$\textcircled{1}$ هر بافتی بر حسب نیازش خون می‌گیره.

$\textcircled{2}$ جمع جریان خون موضعی همه‌ی بافت‌ها بروند ده قلبی رو تعیین می‌کنند.

$\textcircled{3}$ فشارخون با یک سری سیستم‌های جدا از جریان خون که با بروند ده قلبی مرتبط تنظیم میشه. مثل رفلکس‌های عصبی و کلیه و ...



تعریف جریان خون: یعنی مقدار خونی که در واحد زمان از یک نقطه می‌گذرد (ml/min) که به دو عامل بستگی داره:



$$Q = \frac{\Delta P}{R}$$

۱. مقاومت داخل رگ (R) ← رابطه‌ی معکوس
۲. اختلاف فشار دو طرف رگ (ΔP) ← رابطه‌ی مستقیم

تجربه‌ی سوختگان: از اونجایی که این قسمت تو بالین به دردت می‌خوره بزار یه مثالی برات بزنم! فرض کن می‌خوای یه منبع آب رو با شیلنگ خالی کنی. هرچی شیلنگ سفت‌تر باشه و نتونه از عرض باز شه آب کمتری رد می‌شه! پس به نفعته که شیلنگت انعطاف‌پذیر باشه. اختلاف فشار رو بذار این‌طوری بگم! دیدی وقتی می‌خوان از مخزن بنزین ماشین، بنزین بکشن سر شلنگ رو میک می‌زنن؟! (۱) این همون اختلاف فشاریه که باعث می‌شه بنزین از توی مخزن به بیرون خالی بشه. حالا این چه ربطی به بالین داشت من نمی‌دونم.

دو مدل جریان خون در عروق می‌تونه وجود داشته باشه:

۱. لامینار یا لایه‌ای
۲. گردابی یا توربولنت

لامینار (یا لایه‌ای): یه لوله رو در نظر بگیر که وسطش بالاترین سرعت و کناره‌ها که هی می‌خوره به دیواره، کمترین سرعت رو دارها مدل لامینار در اکثر رگ‌های گردش خون وجود داره.

گردابی (یا توربولنت): وقتی عروق در حال پیچیدن یا دارن از روی یک جای سفت مثل استخوان رد می‌شن، خون گردابی می‌شه، بهش جریان آشفته هم می‌گن. چون توی همه‌ی جهت‌ها می‌چرخه (۲) قیافشیم این طوریه.

توی جریان خون گردابی مقاومت در برابر خون زیاد می‌شه. حالا از کجا بفهمیم یک رگ چقدر دلش می‌خواهد سر ناسازگاری بذاره و جریان آشفته به ما بده؟! با عدد رینولدز

این عدد شاید یه ذره فرمولش گنده باشه ولی دلش کوچیکه. فقط به چهارتا چیز بستگی داره:

$$Re = \frac{V \cdot d \cdot P}{\eta}$$

- سرعت (V)، قطر رگ (d) و چگالی خون (P) ← اثر مستقیم
- ویسکوزیه (η) ← اثر معکوس

تفسیر رنج (range) عدد رینولدز (۳)

اگر بیشتر از ۲۰۰ تا ۴۰۰ باشه خون گردابی می‌شه. البته این رنج عدد رینولدز اگر در یک رگ صاف باشه، گرداب نمیده. اونجاهایی که گردابی داده هم بعد از رسیدن به یه جای هموار تomore می‌شه.

اگر بیشتر از ۲۰۰۰ باشه از گرداب دیگه گذشته، سونامیه! حتی جریان عروق صاف هم گردابی می‌شه.

تجربه‌ی سوختگان: توی مرحله‌ی تخلیه‌ی سریع بطن عدد رینولد توی قسمت پروگزیمال آئورت و شریان ریوی به چند هزار هم میرسه حتی.

دانشمندای بزرگ دور هم جمع شدن که این مقاومت در برابر جریان خون رو تو رگ اندازه بگیرن که دیدن سخته (زارت) و اینا اومند یه واحد من درآورده (۴) پیدا کردن به اسم PRU یا واحد مقاومت محیطی. تعریفشم اینه (۵)

اگر اختلاف فشار دو نقطه از رگ ۱ mmHg و جریان ۱ s/m² باشه ← مقاومت برابر یک PRU هست. سؤال بچه‌های ریفرم رو ببین (۶)



در صورتی که فشار شریانی در طول یک قطعه‌ی رگ 100 mmHg و مقاومت رگ 1 واحد مقاومت محیطی (PRU) باشد، میزان جریان خون چند میلی‌لیتر در واحد زمان خواهد بود؟ (لازم به ذکر نیست که میزان جریان خون برابر با اختلاف فشار ضرب در مقاومت \square) مقدار جریان خون نسبت اختلاف فشار به مقاومت اینجا اشتباہ نوشته

۵۰ \square ۱۰۰ \square \square ۲۵ \square

جواب رو چی پیدا کردی؟!؟! آفرین ... کاملاً گول خوردی... سؤال رو دوباره بخون! فرمول میگه جریان خون برابر اختلاف فشار بر روی مقاومته، تصدقت شم اختلاف فشار که اینجا صفره... دقت کن!

ویسکوزیته‌ی خون: ساده‌ش میشه چسبندگی خون. نفهمیدی؟ عسل ویسکوزیته‌ی بیشتری نسبت به سن ایچ داره! یعنی یه قاشق عسل رو که از بالا آویزون کنی نسبت به یه قاشق سن ایچ دیرتر می‌ریزه. خون سه برابر ویسکوزتر از آبه. مهم‌ترین عامل مؤثر بر ویسکوزیته‌ی خون گلوبول‌های قرمز و هماتوکریت (درصد سلول‌های خون) هستن. البته پروتئین‌های پلاسمای هم به مقدار خیلی کمی توی این ویسکوزیته مؤثرن. نمونه سؤال رو بین. اگه بلد نبودی دیگه مطمئن می‌شیم با سهمیه عقب موندگان ذهنی او مدلی دانشگاه.

مهم‌ترین عامل مؤثر بر ویسکوزیته‌ی خون کدام است؟

۱ گلوبول‌های سرخ ۱ آلبومین

۱ فیبرینوژن ۱ گلوبولین

هدایت خون در رگ‌ها: هدایت یا کنداکتانس یک میزانیه که به ما نشون میده حرکت جریان خون در رگ با یه اختلاف فشار خاص چه جوریه؟ هدایت به دو عامل بستگی داره \square قطر رگ \square نسبت مستقیم با (قطر رگ) ، یعنی توان چهارم قطر رگ داره! مقاومت \square نسبت عکس داره.

یعنی اگر یک رگی قطرش 2 برابر بشه هدایت توش 16 برابر می‌شیم! برای قابل درک بودن این قضیه، دوباره دانشمندا او مدن یه معادله به اسم پوازوی از خودشون درآوردن، که میاد جریان خون رو توی جریان‌های لایه‌ای عروق حساب می‌کنه.

$$Q = \frac{\pi \cdot \Delta P \cdot r^4}{8 \cdot \eta I}$$

توی قانون پوازوی، جریان خون با اختلاف فشار و شعاع رگ (نه قطر رگ!) نسبت مستقیم و با ویسکوزیته و طول رگ نسبت عکس داره. حالا که چی؟ می‌خواستن بگن ما خیلی خفینیم فرق شعاع و قطر رو می‌دونیم. پس نتیجه این شد که در هدایت، قطر رگ مهم‌هه ولی در پوازوی شعاع رگ مهمه!! از همین نکته هم سؤال دادن \square

در ارتباط با فیزیک گردش خون می‌توان گفت:

۱ با افزایش شعاع هم عدد رینولذ و هم جریان خون کاهش می‌یابد.

۲ با افزایش سرعت هم عدد رینولذ و هم جریان کاهش می‌یابد.

۳ کاهش چگالی عدد رینولذ را افزایش داده و جریان را کم می‌کند.



① کاهش ویسکوزیته باعث افزایش عدد رینولوز و جریان خون می‌شود.

تأثیر فشار بر مقاومت عروقی و جریان خون بافتی: شاید همه فکر کنند که افزایش فشار خون باعث افزایش جریان خون بافت‌ها می‌شود. این یک خیال خامه! چون بافت‌ها با خودتنظیمی جریان خون، مقاومت عروق دورشون رو افزایش میدن و این‌جوری جریان خون رو در حد طبیعی نگه می‌دارن. عکسشم آقا صادقه. اینجا پایی یک مفهومی به اسم فشار انسداد بحرانی میداد وسط. یک سری عروق خونی وجود دارند که پاسیو و به قول گفتگی ماستن! این مدل رگ‌ها قدرت خودتنظیمی تدارن، پس اگر فشار خون در این‌ها افت کند، هیچی جلوگیری نیست و رگ روی هم می‌خوابد. به فشاری که بعد از اون دیگه رگ دچار کلپس می‌شود و جریان خونش متوقف می‌شود می‌گیم فشار انسداد بحرانی.

☒ تحریک سمپاتیک و عوامل منقبض کننده عروقی جریان خون رو کاهش داده و فشار انسداد بحرانی رو زیاد می‌کنند. به زبون ساده: با حضور این دو عامل رگ به علت تنگ شدن در فشار بالاتری به حد فشار انسداد بحرانی می‌رسد و جریان با افت فشار کمتری توی رگ متوقف می‌شود. خلاصه بد بود بدتر می‌شود. سؤال ↴

🍏 کدام یک باعث کاهش فشار بحرانی انسدادی می‌شود؟

① واژوپروسین II آژیوتانسین

② نوراپینفرین ③ هیستامین

الف و ب و دال همه منقبض کننده‌اند، می‌مونه هیستامین که متسع کننده‌ست و فشار رو کم می‌کند.

اتساع‌پذیری و حجم‌پذیری: این دو تا مفهوم را بیشتر اوقات بچه‌ها با هم قاطی می‌کنند. من یجوری توضیحش میدم که با سایر مفاهیم هم قاطیش کنی ↴

۱) **اتساع‌پذیری (Distensibility)** می‌خواهند نشون بده که به ازای افزایش مقدار معینی فشار خون، رگ چقدر توانایی کنار اومدن باهش و افزایش حجم رو دارد. این سیستم کمک می‌کند که عروق خودشون رو با بروند ده قلبی و فشاری که وارد می‌شود سازگار کنند. اتساع‌پذیری توی وریدها بیشتره!

$$\frac{\text{افزایش حجم}}{\text{افزایش فشار} \times \text{حجم اولیه}} = \text{اتساع‌پذیری}$$

۲) **حجم‌پذیری (compliance)** مقدار کل خونی که به ازای افزایش فشار می‌تونه در عروق ذخیره بشه!

$$\frac{\text{حجم اولیه} \times \text{اتساع‌پذیری}}{\text{افزایش فشار}} = \frac{\text{افزایش حجم}}{\text{حجم پذیری}}$$

حالا تفاوت این دو مفهوم: خیلی فرقشون ظریفه. توی اتساع‌پذیری می‌بینیم به ازای افزایش فشار چقدر حجمش نسبت به حجم اولیه زیاد می‌شود ولی توی حجم‌پذیری می‌بینیم به ازای افزایش فشار کل‌اً چقدر حجم تو خودش ذخیره می‌کند. ممکنه یه رگی باشه که حجم اولیه‌ی کم و اتساع‌پذیری بالا داشته باشه ولی حجم‌پذیری کمتری نسبت به یه رگ با حجم اولیه بالا و اتساع‌پذیری پایین داشته باشه! حجم‌پذیری ورید ۲۴ برابر شریانه. واسه همین خون رو تو ورید تزریق می‌کنند.

☒ تحریک سمپاتیک به خاطر تون عضلانی که میده باعث افزایش فشار می‌شود و کمپلیانس رو کم می‌کند. حالا به نظرت



پاراسمپاتیک چیکار می‌کنه؟ باریکلا. نقش برگ چغندر و لبو رو با هم داره! پاراسمپاتیک کلاً تأثیر زیادی روی عروق نداره که حالا بخود روی کمپلیانس اثر بذاره.

منحنی حجم فشار در عروق

این منحنی شکلش همه جا هست ولی شکلش مهم نیست، مهم حرفای منه! بله! منحنی می‌خواهد تا حرف بزنه $\textcircled{4}$

۱. اگه حجم خون یه ذره توی شریان‌ها زیاد بشه، فشار یهودی خیلی زیاد میشه چون اتساع‌پذیری و حجم‌پذیری کمی دارن. مثل این آدمای بی‌جنبه‌ای که یه ذره باهشون شوختی می‌کنی جفتک میندازن.

۲. اگه یه تانکر خون توی وریز تزریق کنی تازه فشار توشون یه ذره میره بالا! سن که با جنبه‌ست آقا ورید.

حالا نقش سمپاتیک چی میشه؟ کلاً سمپاتیک بزرگ‌ترین دشمن گشادیه. مثلاً وقتی خون‌ریزی شدید داری، سمپاتیک میاد رگ رو تنگ می‌کنه و فشارخون رو برمی‌گردونه به سطح اولش (چون توی خون‌ریزی، افت فشار داریم) \leftarrow این باعث میشه بازگشت وریدی (یعنی خونی که میاد توی قلب) حفظ بشه و پمپ قلبی رو بالا ببره $\textcircled{4}$

در شریان $\textcircled{4}$ باعث افزایش فشار خون میشه.

در ورید $\textcircled{4}$ خون ذخیره رو می‌فرسته به بافت مورد نیاز.

کمپلیانس تأخیری عروق (شل شدن در اثر استرس)

وقتی یهود خون زیادی بیاد تو رگ، طول می‌کشه تا کمپلیانس اثر کنه و فشار خون نرمال بشه. این قضیه وقتی یهود خون زیادی از دست میدیم هم هست، یعنی با تأخیر خودشو با افت حجم خون سازگار می‌کنه. یه جورایی کمکه.

فشار نبض: اختلاف فشار سیستولیک و دیاستولیک شریانی (دقت کن، نبض واسه شریانه). نرمال فشار نبض $80-120$ mmHg هست که به سه عامل بستگی داره و دو مورد اولی مهم‌ترن $\textcircled{4}$

$\textcircled{4}$ حجم ضربه ای

$\textcircled{4}$ کمپلیانس شریانی

$\textcircled{4}$ کیفیت تخلیه‌ی خون از قلب

$$\frac{\text{حجم ضربه ای}}{\text{کمپلیانس شریانی}} \sim \text{فشار نبض}$$

 به نظرت یه پسر سیکس پک ورزشکار (ژووووون) فشار نبضش بالاتره یا یه پیرمرد؟! 

واسه جوابش باید افق‌های دور رو بینی! یه پیرمرد احتمالاً آرتیواسکلروز داره یعنی دیواره‌ی رگش سفت شدن! پس کمپلیانس کمکه و فشار نبضش بالا. ولی خب اگه خیلی باهش باشی میگی خب پسره هم ورزشکاره و حجم ضربه‌ای بالا داره. پس تکلیف چیه؟ پسر جوونه صورتش بالاست. پیرمرده مخراجش پایینه! دیگه انتخاب با خودته که یه پیرمرد رو انتخاب کنی یا یه ... 

اشکال غیرطبیعی فشار نبض: اگه فشار نبض بخود بالا باشه، باید یا فشار سیستولیک زیاد بشه و یا فشار دیاستولیک کم بشه.

مواردی که باعث کاهش فشار نبض میشن $\textcircled{4}$



تنگی دریچه‌ی آئورت \rightarrow خون به اندازه‌ی کافی نمیره تو آئورت \leftarrow کاهش فشار سیستولیک \leftarrow کاهش فشار نبض آرتربیواسکلروز \leftarrow آئورت سفت میشه \leftarrow کاهش کمپلیانس شریانی \leftarrow کاهش فشار نبض مواردی که باعث افزایش فشار نبض میشن \Downarrow

محارای شریانی باز (PDA) و نارسایی دریچه‌ی آئورت با این مکانیسم باعث افزایش فشار نبض میشن: از طرفی خونی که پمپ میشه نصفش از آئورت میره تو شریان ریوی \leftarrow کاهش فشار دیاستولیک از طرف دیگه وقتی میره توی شریان ریوی \leftarrow خون بیشتری برمی‌گرده به قلب \leftarrow افزایش فشار سیستولیک

ماکانیزم این افزایش فشار نبض در کدام یک از عروق زیر بیشتر است؟

- ① شریان فمورال آئورت پروگزیمال
- ② آرتربیول‌ها شریان رادیان

باید دو تا مفهوم رو بدونی تا سؤال رو جواب بدی \Downarrow

انتقال موج نبض به شریان‌های محیطی \Rightarrow موج نبض سر جاش وای نمیسته، میره جلو. ولی اینکه تو کدوم یکی از عروق سرعتش بیشتره، با کمپلیانس رگ رابطه‌ی معکوس داره \leftarrow در شریان‌های کوچک‌تر سرعت انتقال موج نبض بیشتره.

کم‌سو شدن موج نبض در عروق کوچک (آرتربیول‌ها و مویرگ‌ها) \Rightarrow هرچه که موج نبض به سمت عروق کوچک پیش میره باشد کمتری حس میشه که به این میگن استهلاک موج نبض و با دو عامل مقاومت عروق و کمپلیانس رابطه‌ی مستقیم داره. حالا بینیم مقایسه‌ی فشار نبض توی عروق مختلف چجوریه؟! (توی گایتون این ترتیب توی یه نمودار اومده. اینی که من برات گذاشتم دوای هر سؤال بی‌جوابه!)

فشار نبض در آئورت پروگزیمال $>$ شریان فمورال $>$ شریان رادیال $>$ شریانچه‌ها $>$ مویرگ‌ها. حالا برگرد بالا سؤال رو جواب بده.

نکات مربوط به اندازه‌گیری فشارخون: فکر نکن مهم نیست. ازش سؤال دادن.

۱. روش بالینی پرکاربرد اندازه‌گیری فشارخون همون روش سمعیه که همه دیدیم با گوشی پزشکی باکلاس و ایناست. ۲. توضیح مختصر این روش \leftarrow موقع گرفتن فشار خون توی گوشی پزشکی یه سری صداها می‌شنوی که بهش میگن صدای کورتکوف و به خاطر اینه که بازوبند رو که می‌بندیم یه لحظه خون رو بند میاره و کم‌کم که بادش خالی میشه، خون یهوده‌ی پره جلو. اون پریدن به جلو جریان گردابی میده و باعث ایجاد صدای کورتکوف میشه. اولین صدا عدد فشار سیستولیک رو نشون میده و آخرین صدا (موقع بم شدن) عدد فشار دیاستولیک رو نشون میده. راسی ترم آینده باید بری گوشی پزشکی بگیری. خیلی وسوسی نشو بیا خودم بهت بگم از کجا لیتمان اصل بگیری سرت کلاه نذارن.

۳. میانگین فشار شریانی (MAP:Mean Arterial pressure) \leftarrow بیشتر به عدد فشار دیاستولی نزدیکه.

می‌بینی که اثر دیاستول بیشتره!

$$MAP = \frac{\text{فشار سیستولی} + (\text{فشار دیاستولی} \times 2)}{3}$$



MAP با متوسط فشار سیستولی و دیاستولی فرق دارد!

فشار دهلیز راست (فشار ورید مرکزی): چون خون همه‌ی وریدهای بدن آخرش می‌ریزه توی دهلیز راست، به فشار دهلیز راست می‌گن فشار ورید مرکزی که معمولاً صفره! افزایش قدرت قلب یا هر عامل دیگه‌ای که بروند ده قلبی رو بالا ببره فشار ورید مرکزی رو کم می‌کنه. هر عاملی هم که باعث بالا رفتن بازگشت وریدی یا کاهش قدرت قلب بشه و منجر به جمع شدن خون بیشتری توی دهلیز راست بشه باعث افزایش فشار ورید مرکزی می‌شه؛ مثل ۷

- ۱) افزایش حجم خون
- ۲) اتساع شریان‌چه‌ها

۱) افزایش تون عروق بزرگ که منجر به افزایش فشار وریدهای محیطی و در نتیجه افزایش بازگشت وریدی می‌شه. فشار وریدهای محیطی همسو با فشار دهلیز راست تغییر می‌کنه. فشار وریدهای محیطی معمولاً کم‌ه. مگه اینکه از روی به استخوان یا محل پریچ و خم رد شن یا یه جورایی توی شکم جا تنگ بشه که تحت فشار قرار بگیرن. (مثل آسیت، حاملگی، تومورهای بزرگ شکمی)

۲) در قلب خیلی ضعیف فشار دهلیز راست بالا میره (۴-۶ mmHg) ← فشار وریدهای محیطی زیاد می‌شه. تأثیر فشار جاذبه بر فشار وریدی: فشار وریدهای اندام تحتانی بیشتر از بالایی هاست (تا ۹۰ mmHg)، این موضوع توی شریان‌ها هم هست.

فشار وریدهای جمجمه، چون جا محدوده در حد صفره، حتی فشار سینوس سازیتال ۱۰- می‌شه! حالا چه عاملی باعث می‌شه فشار وریدهای پا که نازکن اینقد بالا نمونه؟! پمپ عضلانی اطراف وریدی و دریچه‌های لانه کبوتری ← وقتی پاهامونو تکون میدیم این دریچه‌ها و پمپ عضلانی باعث می‌شن خون به بالا و سمت قلب هل داده بشه و از فشار اندام‌های تحتانی کم بشه و برسه به ۲۰ mmHg. واسه همینه اونایی که زیاد سرپا و امیستن یا بی‌حرکت و ایمیستن بخار نارسایی دریچه‌های وریدی واریس می‌گیرن. ایشالا بری داخلی و جراحی به روزت می‌اد.

۳) مخازن خون شامل وریدها، طحال، کبد، قلب و ریه هستن.

دستگاه لنفاوی و فیلتراسیون

اول از همه یه نکته‌ی مهم: مهم‌ترین عامل مؤثر در میزان باز و بسته شدن متارتریول‌ها و اسفنکترهای پیش‌مویرگی غلظت اکسیژن بافت. یعنی کاهش اکسیژن بافتی باعث افزایش جریان خون به داخل مویرگ‌ها می‌شه.

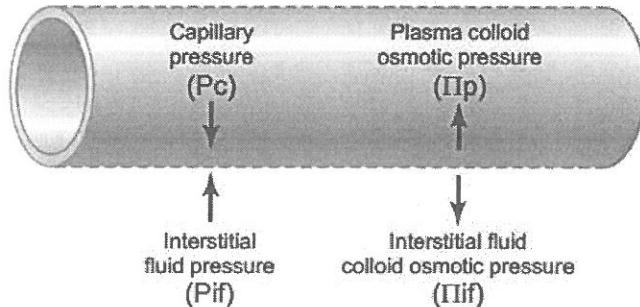
فیلتراسیون: اینجا پای آقای استارلینگ میاد وسط. برای اینکه بینه حرکت مایع از عرض غشا به کدوم وره (داخل یا خارج) ۴ تا نیرو معرفی کرد:

۱. فشار مویرگی (CP) ← حاصل فشار خون / فشار خارج مویرگ
۲. فشار مایع میان بافتی (FIP) ← اگه مثبت باشه رو به مویرگه ولی اگه منفی باشه باعث خروج مایع از رگ می‌شه.
۳. فشار اسمزی کلوریدی پلاسما (PiP): حاصل موادی که نمی‌تونن از غشای منفذدار رگ بگذرن مثل پروتئین که تمایل به جذب مایع به مویرگ داره.
۴. فشار اسمزی کلوریدی مایع میان بافتی (PiF): رو به خارج مویرگه و محرک خروج مواد از رگه.



فشار فیلتراسیون خالص یا NFP:

$$NFP = P_c - P_if - \pi p + \pi if$$



گفتم فشار اسمزی کلوئیدی مویرگ به تعداد پروتئین‌ها بستگی داره نه وزنش ← آلبومین مقدارش از همه بیشتره پس مهمتره: آلبومین > گلوبولین > فیبرینوژن

تعادل استارلینگ: استارلینگ گفت یه تعادلی هست تو جذب مایع به خارج و ورودش به مویرگ، ولی وقتی عددگذاری کرد دید که یک ذره کفه‌ی ترازو به سمت خروج مایع از مویرگ بیشتره! واسه همین بود که سیستم لنفاوی توجیه شد. سیستم لنفاوی رفتگر رگه، نمی‌ذاره موادی مثل پروتئین بیرون رگ جمع بشه و مانع ایجاد ادم میشه. هرچیزی رو که بیرونه جابجا می‌کنه، آخرش دوباره می‌ریزه تو خون.

عوامل مؤثر بر افزایش سرعت جریان لف (↑): پمپ لنفاوی و جریان مایع بین سلولی.

عوامل ایجاد ادم که همون عوامل استارلینگی هستن:

۱. افزایش فشار مویرگی هنگام افزایش فشار خون یا وقتی راه جلوی مویرگ مسدوده
۲. افزایش فشار انکوتیک مایع میان بافتی

۳. کاهش فشار انکوتیک پلاسما در بیماری‌هایی مثل سندرم نفروتیک که دفع Pr از ادرار زیاد میشه و Pr پلاسما کم میشه.

۴. افزایش تراوایی مویرگی. نمونه سؤال و است آوردم عمو ۷

درمورد فیلتراسیون مویرگی گزینه درست کدام است؟

۱) افزایش میزان آلبومین خون باعث افزایش میزان فیلتراسیون می‌شود

۲) افزایش فعالیت سیستم لنفاوی باعث افزایش آماس می‌شود

۳) با افزایش اختلال در بازگشت وریدی مقدار آماس افزایش می‌یابد

۴) با افزایش نفوذپذیری مویرگی میزان آماس کاهش می‌یابد

کنترل موضعی جریان خون در دو مرحله انجام میشه: تنظیم فوری و تنظیم درازمدت. هر کدام رو مفصل بخون.

تنظیم فوری جریان خون: متابولیسم بافتی اینجا حرف اول رو می‌زن، مثلاً زیاد مقش بنویسی، دستت پرخون میشه. کاهش اکسیژن‌رسانی هم جریان خون بافت رو زیاد می‌کنه. موارد کاهش اکسیژن‌رسانی: صعود به ارتفاعات، مسمومیت با سیانید و CO ، پنومونی.



دو تأثیری برای تنظیم جریان خون در اثر تغییر متابولیسم هست

۱. نظریه‌ی اتساع عروق هر چه متابولیسم بافت بیشتر و یا اکسیژن‌رسانی کمتر بشه، میزان تولید موادی که رگ رو گشاد می‌کنن بیشتر میشه. مواد متسخ کننده‌ی عروقی: آدنوزین، CO_2 ، فسفات، هیستامین، یون پتاسیم، یون هیدروژن. مهم‌ترینش همون آدنوزینه که در اثر کمبود اکسیژن در خود رگ‌ها ساخته میشه تا رگ رو گشاد کنه.
۲. تأثیری فقدان اکسیژن و موادغذایی حرف حسابش اینه که عضله (مثلاً عضله‌ی دور عروق) برای انقباض نیاز به اکسیژن و مواد غذایی داره، حالا اگه بهش نرسه یا کم بررسه خب این عضله منقبض که نمیشه هیچ، شل هم میشه و جریان خون بیشتری توش میاد. متارتریول و اسفنکترهای پیش‌مویرگی شل میشن تا اکسیژن کافی بهشون بررسه. وقتی رسید حالا دوباره می‌تونن منقبض شن.

دو نمونه از تنظیم خون به صورت متابولیک

پرخونی واکنشی اگه برای مدتی به بافت خون نرسه، وقتی مسیر باز میشه، جریان یه ۴ تا ۷ برابر میشه تا به حالت عادی برگردد.

پرخونی فعال: یه عضوی که فعالیتش زیاد میشه مثل مغز، خون‌رسانی بیشتر میشه. اینم دانشمندا کشف کردن؟ چقدر زحمت می‌کشن

در موارد حاد که جریان خون می‌خواهد زیاد بشه، باید دنبالش یه خودتنظیمی بیاد که اینم دوباره با دو تأثیری توجیه میشه تأثیری متابولیک وقتی فشار شریانی زیاد میشه، اکسیژن‌رسانی به عضلات دور عروقی بیشتر میشه و اینا منقبض میشن و سعی می‌کنن جریان خون رو علی‌رغم افزایش فشار به سطح طبیعی برگردون.

تئوری میوژنیک بعد از کشیدگی رگ که با افزایش جریان خون ایجاد میشه، مثل کش که بر می‌گردد سر جاش رگ هم بر می‌گردد سر جاش! یه اصطلاحی داره که تو سؤالاً میاد: در اثر کشیدگی رگ دیپولا ریزاسیون عروقی رخ میده! تجربه‌ی سوختگان: تئوری متابولیک قوی‌تره. اگه توی سؤال هر دو تاش او مد، متابولیک رو بزن! نمونه سؤالش رو بین

کدامیک از موارد زیر مکانیسم خودتنظیمی حاد جریان خون را توجیه می‌کند؟

① تئوری‌های متابولیک و میوژنیک

② پدیده فیلتراسیون مویرگی

③ عملکرد سیستم لنفاوی

④ فرآیند آنزیوژن

مکانیسم‌های فوری تنظیم جریان خون در بافت‌ها:

۱. کلیه‌ها تنظیم سریع جریان خون در کلیه با فیدبک توبولی-گلومرولی انجام میشه که به این صورته: در ابتدای توبول دیستال، ماکولا دنسا قرار داره که اگر حس کنه مایع زیادی از گلومرول وارد توبول شده باعث انقباض عروق آوران و واپران میشه.
۲. مغز علاوه بر کاهش اکسیژن، افزایش CO_2 و H^+ باعث اتساع عروق مغزی میشن.
۳. بیوست کاهش درجه‌ی حرارت باعث کاهش جریان خون میشه.

تنظیم جریان خون بافتی توسط موادی که اندوتیلیوم عروق می‌سازه هم انجام میشه

No (اکسید نیتریک) اگه جریان خون توی عروق افزایش پیدا کنه به دیواره‌ی عروق و اندوتیلیوم فشار میاد و No آزاد می‌کنه.



No مهمترین شل کننده‌ی عروقیه که از اندوتیلیوم آزاد می‌شود.

✓ اگه عروق در اثر فشار خون مزمن یا آترواسکلروز، یه جوری سفت بشن اختلال در ساخت No رخ میده که همین می‌شود قوزبالاقوز!

اندوتیلین \Rightarrow ماده‌ی منقبض کننده‌ی عروقی که در اثر آسیب به اندوتیلیوم ازش آزاد می‌شود. سؤال آوردم برات ۷

نیروی کششی ناشی از افزایش جریان خون در شریان‌ها و آرتریول‌ها از چه طریق موجب گشاد شدن این عروق می‌گردد؟

بدون گزینه هم باید بتونی بگی افزایش No توسط اندوتیلیوم.

تنظیم دراز مدت جریان خون

نمنه‌نمه بافت میاد تغییرات بنیادی می‌کند، رگ مگ میسازه و این حرف.

به دنبال افزایش نیاز به اکسیژن مثلاً در ورزش کردن یا کاهش اکسیژن‌رسانی مثلاً بخارز زندگی در ارتفاعات یه سری مواد از بافتی که اکسیژن بهش کم می‌رسه ترشح می‌شود که رگ‌سازن مثل فاکتور رشد اندوتیلیال (VEGF)، فاکتور رشد فیبروبلاست و آنژیوژنین.

✓ میزان عروق بافت با توجه به حداکثر جریان خون مورد نیاز بافت تنظیم می‌شود نه متوسّط اون! یعنی مثلاً اگه یه نفر در روز فقط ۲ ساعت ورزش سنگین با نیاز به جریان خون ۶ تا ۷ برابری داشته باشد، بدن میاد همون ۲ ساعت رو Bold می‌کند، و واسش رگ‌سازی می‌کند!

✓ یکی از کارهایی که تنظیم دراز مدت جریان خون می‌تواند بکند، تشکیل جریان خون جانبی. یعنی مثلاً تا سن ۶۰ سالگی، حداقل ممکنه یکی از شاخه‌های عروق کرونر بسته شه و لی بیشتر آدما از این موضوع بی‌خبرن و شاید هیچ وقت نفهمن. چرا؟ چون یه کanal عروقی کمکی برآش ساخته می‌شود و انسداد رو جبران می‌کند.

حالا برسیم به کنترل هومورال گرددش خون

✓ مواد منقبض کننده‌ی عروق ۷

۱. اپی‌نفرین \Rightarrow منقبض کننده‌ی ضعیف حتی گاهی اتساع عروقی میده.

۲. نوراپی‌نفرین \Rightarrow منقبض کننده‌ی قوی عروق، در اثر تحریک سمپاتیک زیاد می‌شود. همراه با اپی‌نفرین از مدولای آدرنال هم آزاد می‌شود.

۳. آنژیوتانسین II \Rightarrow باعث انقباض همزمان آرتریول‌های کوچولو در تمام بدن می‌شود. چجوری؟! آنژیوتانسین با افزایش مقاومت تام محیطی باعث افزایش فشار خون شریانی می‌شود.

۴. وازوپرسین (ADH) \Rightarrow اول از همه در کجا ساخته می‌شود؟! در هیپوتالاموس ساخته و از هیپوفیز خلفی آزاد می‌شود. در واقع قوی‌ترین منقبض کننده‌ی عروقی محسوب می‌شود، ولی چون در حالت عادی کم ساخته می‌شود (در خون‌ریزی‌ها و شرایط خاص این جوری نداریم)، اثرش کم و محدوده. تازه علاوه بر تنظیم فشار خون در کلیه‌ها هم در تنظیم حجم آب بدن نقش دارد.

۵. افزایش غلظت کلسیم

۶. کاهش خفیف یون هیدروژن



۷ مواد گشاد کننده عروق

۱. برادی کینین
۲. هیستامین
۳. یون پتاسیم
۴. منیزیم
۵. غلظت هیدروژن
۶. کاهش شدید غلظت هیدروژن
۷. دی اکسید کربن
۸. استات و سیترات

نکات: برادی کینین شدیداً آرتربول‌ها را گشاد می‌کنه و با افزایش تراوایی مویرگ ادم را زیاد می‌کنه. هیستامین در التهاب و آرژی نقش دارد.

یون هیدروژن شل کن، سفت کن داره (به طیفه که دو سرش گشادیه)
افزایش شدید ← اتساع
کاهش ضعیف ← انقباض
کاهش شدید ← اتساع
غلظت CO_2 اثر دوگانه داره یعنی مستقیماً باعث اتساع عروقی می‌شود. ولی با اثر بر سیستم واژوموتور مغزی می‌توانه رگ را منقبض کنه.

افزایش کدامیک از عوامل زیر روی عروق گردش خون سیستمیک اثر گشاد کننده دارد؟

Ⓐ غلظت آثربوتانسین II
Ⓑ فشار سهی اکسیژن
Ⓒ غلظت یون هیدروژن
Ⓓ غلظت اندوتلین

تنظیم عصبی جریان خون

سمپاتیک هم در عروق و هم در قلب نقش انقباضی داره و باعث افزایش قدرت و ضربان قلب می‌شود. ناگفته نمونه که سمپاتیک الیاف متسع کننده هم داره ولی به پای انقباضیاش نمی‌رسن.

پاراسمپاتیک گشاد کننده است و بیشتر در قلب نقش داره تا رگ. پس در رفع انقباض رگ‌ها زیاد مؤثر نیست. نوروترنسیمیترها اپی‌نفرین در قلب قدرت انقباض را ضربان را زیاد می‌کنند. ولی نوراپی‌نفرین توی قلب و عروق یک‌رنگه و باعث انقباض و افزایش قدرت و ضربان قلب می‌شود.

سنکوپ وازوواگال: وقتی زیادی هیجان زده می‌شود، سیستم گشاد کننده عروق خیلی سریع فعال می‌شوند و از طریق واگ پیام‌هایی رو به قلب می‌رسونند به قلب تا آرومش کنند. این اتفاق باعث کاهش فشار شریانی و کاهش جریان خون به مغز می‌شود که در نهایت طرف پخش زمین می‌شود. توی سیب سبز داستان خواستگار و آشغالی رو گفتیم در موردش!



دستگاه عصبی در کنترل سریع فشار شریانی سه تا تغییر میده \heartsuit

└ انقباض همزمان تمام شریانچه‌های بدن

└ انقباض عروق بزرگ

└ افزایش پمپ قلبی (با تحریک اتونوم)

سه تا رفلکس مهم هم برای حفظ فشار شریانی طبیعی وجود داره که در زیر آورده:

└ بارورسپتوری

└ کمورسپتوری

└ رفلکس‌های دهلیزی و شریان ریوی (رفلکس حجم و رفلکس بین‌بریج)

✓ رفلکس بارورسپتوری شناخته‌شده‌ترین مکانیسم عصبی تنظیم فشار شریانیه. گیرنده‌هایی داره که با افزایش فشار در یک محدوده‌ی خاص تحریک می‌شه و پیام‌هایی رو از مسیر متزوی یا تکتوس سولیتاریوس به مرکز واژوموتور توی مغز می‌فرسته. گیرنده‌هاش دو جا هستن \heartsuit

۱. سینوس کاروتید؛ یعنی در دیواره‌ی شریان کاروتید داخلی، یه ذره بالاتر از محل دو شاخه شدن که از طریق عصب هرینگ و بعدش ادامه‌ی مسیر بالا پیام رو منتقل می‌کنه.

۲. قوس آورت که با عصب واگ به عصب گلوسوفارنژیال پیام رو می‌رسونه و ادامه‌ش رو مثل بالا هدایت می‌کنه. اگه با ماساژ کاروتید هر کدوم از این دوتا رو تحریک کنیم یا افزایش فشار شریانی باعث تحریکشون بشه پاراسمپاتیک فعال می‌شه و منجر به کاهش ایمپالیس AV و SA (کاهش ضربان قلب) و همینطور کاهش فشار شریانی می‌شه. کلاً ماساژ خوبه. پاراسمپاتیک رو فعال می‌کنه.

● محدوده‌ی فعالیت هر کدوم از این دو گیرنده تا کجاست؟

سینوس کاروتید \leftarrow ۱۸۰ mmHg

قوس آورت \leftarrow با بیشتر از ۳۰ mmHg تحریک می‌شه

✓ این رفلکس فقط واسه شرایط اورژانسی و سریع جواب میده. برای موقع طولانی‌مدت جواب نمیده چون بدن آدپته می‌شه. یه رفلکسی داریم به رفلکس کمورسپتوری که بر عکس رفلکس بارورسپتوری در اثر کاهش فشار به زیر ۸۰ mmHg فعال می‌شه. گیرنده‌هاش بصورت اجسام آورتی و اجسام کاروتیدی همون حوالیه گیرنده‌های بارورسپتوری پرسه می‌زنن. البته از اسمش هم مشخصه که به چیزی دیگه حساسه نه افت فشار. در واقع در اثر افت فشار شریانی، غلظت اکسیژن کم می‌شه و غلظت CO_2 و H^+ میره بالا. گیرنده‌های کمورسپتوری به این سه تا حساسن. مسیر عصبیش هم مثل بارورسپتورها همون واگ و هرینگه.

رفلکس دهلیزی و شریان‌های ریوی: گیرنده‌های کششی‌ای توی دیواره‌ی دهلیزها و شریان‌های ریوی قرار داره که با افزایش حجم خون کش میان و تحریک می‌شن. البته گیرنده‌های دهلیزا و شریان ریوی خیلی متوجه فشار سیستمیک نمی‌شن. اما از طریق دوتا رفلکس به تنظیم فشار خون کمک می‌کنن \heartsuit

الف) رفلکس حجمی (دهلیز به کلیه) \heartsuit از طریق اتساع آرتریول‌های کلیه، کاهش ترشح ADH و افزایش ترشح پپتید ناتریورتیک دهلیزی (ANP) باعث افزایش دفع ادرار می‌شه.



ب) رفلکس بینبریج افزایش فشار دهیزی باعث افزایش ضربان قلب و قدرت میوکارد میشے. علاوه بر این رفلکس، تحریک گره SA در اثر کش اومدن دهیز هم یه کوچولو در افزایش ضربان قلب اثر داره.

در صورت افزایش درازمدت حجم مایع خارج سلولی کدام عامل در افزایش فشار خون سهیم نیست؟

① افزایش حجم خون

② تحریک بارورسپتورها

اینایی که گفتم مکانیسمهای سریعالاثر تنظیم فشار شریانی بودن ولی هنوز دو مدل دیگه یعنی متوسطالاثر و طولانی اثر موندن مکانیسمهای متوسطالاثر سه تا هستن و به مدت ۳۰ دقیقه تا ۱ ساعت اثر دارن.

﴿ مکانیسم رنین _ آنژیوتانسین: کاهش فشار شریانی \leftrightarrow فعال شدن سیستم جنبگلومرولی \leftrightarrow ترشح رنین \leftrightarrow ساخته شدن آنژیوتانسین \leftrightarrow آنژیوتانسین I آنژیوتانسین II \leftrightarrow انقباض عروق.

﴾ مکانیسم اتساع ناشی از کشش: اسمش روشه! تا یکی دو ساعت به دنبال افزایش فشار خون، عروق خونی کش میان!

﴿ مکانیسم جابجایی مایع در مویرگ: در فشار بالا باعث خروج مایع از مویرگ و در تیجه کاهش حجم خون میشه. تو فشار پایین هم برعکسه.

مکانیسمهای طولانی اثر: دیگه اینجا کلیه، رگ آنژیوتانسینش میزنه بالا...میبینه فشار خون یه مدت مديدة بالا رفته و پایین بیا هم نیست! آنژیوتانسین هم مستقیماً باعث احتباس آب و نمک در کلیه میشه و هم غیر مستقیم باعث ترشح آلدوسترون از آدرنال میشه و بازم احتباس آب و نمک میده. این تنظیماً خیلی پر سؤالن. فقط یدونه رو واسه نمونه از شیراز میارم کاکو.

رفلکس ناشی از تحریک گیرنده کم فشار در دیواره دهیزها و شریان ریوی موجب کدامیک میشود؟

① افزایش ترشح رنین از کلیه

② افزایش ترشح هورمون خد ادراری ANP

تنظیم عصبی جریان خون توسط سیستم اتونوم: مرکز واژوموتور در مغز (بصل النخاع و ۱/۳ تحتانی پل) ایمپالس های پاراسمپاتیک رو از طریق واگ به قلب و ایمپالس های سمپاتیک رو از طریق نخاع و اعصاب محیطی به تمام عروق بدن میرسونه. این مرکز توسط بخش های مختلفی در مغز مثل لیمبیک، هیپوپالاموس و قشر مخ کنترل میشه. توی مرکز واژوموتور سه قسمت شناسایی شده

﴿ ناحیه ای تنگ کننده عروقی \rightarrow جلو و بالای بصل النخاع قرار داره و محرک سمپاتیکه.

﴾ ناحیه ای گشاد کننده عروقی \rightarrow جلو و پایین بصل النخاع قرار داره و سمپاتیک رو مهار میکنه.

﴿ ناحیه ای حسی \rightarrow پایین پل و پشت بصل النخاع قرار گرفته و دوتای بالا رو تنظیم میکنه.

تجربه ای سوختگان: فکر میکنی اینا آناتومی ان و سؤال نمیان؟ هه...دماغ سوخته خردیاریم (:))

در کنترل مرکزی جریان خون میتوان گفت:

① مرکز واژوموتور پیام های پاراسمپاتیک خود را به قلب ارسال میکند.

② مرکز تنگ کننده رگی در ناحیه ای خلفی تحتانی واژوموتور قرار دارد و عمل آن مهار پاراسمپاتیک است.



⊕ مرکز گشادکننده رگی در ناحیه‌ی قدامی فوقانی واژوموتور قرار دارد و مستقیماً از طریق سیستم پاراسمپاتیک عروق را گشاد می‌کند.

⊕ مرکز واژوموتور مراکز بالاتر خود مانند سیستم لیمبیک و قشر مغز را تحت کنترل دارد.
جواب رو بلدی دیگه؟ نیست بر لوح دلم جز الف قامت دوست/ چه کنم حرف دگر یاد نداد استادم!

برون‌ده قلبی، بازگشت وریدی و تنظیم آن

برون‌ده قلب: مقدار خونی که قلب در هر دقیقه هل میده تو آنورت. توی بزرگسالان متوسط ۵ لیتر در دقیقه‌ست. فاکتورهای زیادی هستن که برون‌ده قلبی رو تحت تأثیر قرار میدن ولی چارتاشون به طور مستقیم روش اثر میدارن: متابولیسم پایه، ورزش، سن و سایز بدن! حالا اینجا پایی یک اندکس معروفی به اسم اندکس قلبی میاد وسط!

اندکس قلبی (Cardiac index): میزان برون‌ده قلبی به ازای هر متر مربع از سطح بدن. توی یه فرد ۷۰ کیلوگرمی که بدن نرمالی هم داره، اندکس قلبی برابر $3L/min/m^2$ هست. هرچه متابولیسم بدن بره بالاتر این اندکس هم بیشتر میشه. مثلاً یک پسرچه‌ی ده ساله بیشترین اندکس قلبی رو داره ولی توی پیرمرد هشتاد ساله این اندکس مشخصاً کم میشه. پس یجورایی به سن هم ربط داره!

حالا عواملی که غیرمستقیم روی برون‌ده قلبی اثر میدارن رو بین. قول میدم به آخرش بررسی اسمت هم یاد رفته. من افزایششون میگم، برعکس اینا کاهش میده

۱. افزایش بازگشت وریدی: مقدار خونی که در هر دقیقه از وریدها وارد دهیز راست میشه. طبق قانون فرانک استارلینگ توی محدوده‌ی فیزیولوژیک هر چی خون بیشتر میاد تو قلب، بیشتر هم بیرون‌هل داده میشه. عوامل مؤثر بر بازگشت وریدی ایناست:

آ) فشار دهیز راست (نسبت عکس)

ب) مقاومت در برابر جریان خون در فاصله‌ی عروق محیطی تا دهیز راست (نسبت عکس)

ج) فشار میانگین پرشدگی (نسبت مستقیم) فشار میانگین پرشدگی از طریق تنگ کردن رگ‌ها افزایش پیدا می‌کند که سمتاً می‌کار را انجام می‌دهد

۲. افزایش فشار میانگین پرشدگی گردش خون: باعث افزایش بازگشت وریدی و در نتیجه افزایش برون‌ده قلبی میشه.

۳. کاهش مقاومت عروق محیطی

۴. افزایش توان قلب (مثلن قلب دونده‌ی ماراتن بزرگتره پس توان بیشتری هم داره!)

۵. افزایش حجم خون که مثل مورد ۱ بازگشت وریدی و برون‌ده قلبی رو زیاد می‌کنه. البته اگه این تغییر حجم بیشتر از چند دقیقه طول بکشه و مزمن بشه برون‌ده قلبی با مکانیسم‌های جبرانی به حد طبیعی برمی‌گردد. این مکانیسم‌ها چین؟!

(a) افزایش فشار مویرگی در جهت خروج مایع از رگ

(b) افزایش توان ذخیره‌ی خون در کبد و طحال. برای کاهش فشار متوسط شریانی بالا رفته، خون از وریدها به ارگان‌های ذخیره‌ای میره.

(c) افزایش فشار عروق محیطی که منجر به افزایش مقاومت به بازگشت وریدی میشه و در نتیجه فشار متوسط پرشدگی که زیاد شده بود به حد طبیعی برمی‌گردد.

این سه تا مکانیسم دست به دست هم میدن تا بعد از ۱۰ تا ۴۰ دقیقه برون‌ده قلبی به حد نرمال برگرد.



ع تحریک سمپاتیک با دو مکانیسم که الان میگم، قبل از مکانیسمهای جبرانی باعث افزایش بروون ده قلبی میشه.

(a) تقویت پمپ و ضربان قلبی

(b) افزایش فشار میانگین پرشدگی گردش خون با تنگ کردن رگ. کلاً احساس میکنم همچ دو جمله است. فقط هی میپیچونم به شکلای مختلف میگم.

۷. متابولیسم بافت‌های موضعی بدن. مثلاً موقع ورزش متابولیسم میره بالا و بروون ده هم میره بالا.

۸ باز شدن یک فیستول بزرگ شریانی وریدی که مقاومت در مقابل بازگشت وریدی رو کم میکنه و بازگشت وریدی زیاد میشه. دو تا نمونه سؤال بزن. قبلش برو کارت دانشجوییتو نگاه کن اسمت دوباره یادت بیاد.

apple علت افزایش بروون ده قلبی به دنبال تحریک سمپاتیک چیست؟

① انتقال منحنی عملکرد قلب به سمت راست

② افزایش فشار وریدهای محیطی و ضربان قلب

③ کاهش پیش‌بار و فشار پرشدگی

④ کاهش منحنی بازگشت وریدی

apple افزایش کدامیک باعث افزایش بازگشت وریدی می‌شود؟

① فشار دهیز راست

② مقاومت کل محیطی

③ تون سمپاتیکی وریدی

✓ اگر دو جا فشار یکسان داشته باشیم، بینشون هیچی جریان نداره (اصن انگار نه انگار!). پس اگر فشار دهیز راست با فشار متوسط پرشدگی سیستمیک برابر باشیم، بازگشت وریدی چقدر میشه؟! آورین، میشه صفر. اینم سؤال بوده.

چند مورد پاتولوژیک مهم که باعث افزایش و یا کاهش بروون ده قلبی می‌شوند ↗

افزایش بروون ده قلبی به دنبال کاهش مقاومت عروق محیطی ↗ بری بری، هیپرتیروئیدیسم، آنمی، فیستول شریانی وریدی کاهش بروون ده قلبی ↗ MI، اتساع حاد ورید ریوی، بیماری‌های شدید دریچه‌ی قلبی، کاهش توده‌ی بافتی. بریم سراغ پرفشاری خون یا همون هایپرتانسیون:

هایپرتانسیون اولیه یا Essential: دلیلش معلوم نیست، ولی میگن تپل‌ها بیشتر در گیرشون. ویژگی‌های اینا:

• افزایش بروون ده قلبی

• افزایش فعالیت سمپاتیک

• افزایش آنزیوتانسین II و الدوسترون

• کلیه نمی‌تونه آب و نمک کافی رو دفع کنه. مگه اینکه فشار شریانی بالا بره یا عملکرد کلیه بهتر بشه.

فشارخون اسنژیال دو مدل داره ↗

غیر حساس به نمک ↗ شوری زیاد تو حالشون تغییری ایجاد نمی‌کنه.

حساس به نمک ↗ این آدما اگه زیادی غذاهای شور بخورن فشار خونشون یه‌وی خیلی بالا میره. هرچی پیرتر میشی، احتمال این مورد بیشتر میشه.



✓ فشار خون ثانویه دلایلی مثل تنگی شریان کلیوی داره.

دلایل دیگر هایپرتانسیون:

۱. افزایش حجم

۲. آدوسترونیسم اولیه

۳. تومورهای اولیه کلیوی با افزایش ترشح رنین

۴. کوآرکتاسیون آورت

۵. پره اکلامپسی یا همون مسمومیت حاملگی

۶. دلایل نوروژنیک یا عصبی

شوك یعنی وقتی جریان خون برای نیازهای بدن کافی نیست! انواع مختلفی داره:

۱. شوك همورازیک: در اثر از دست دادن خون / درمان: تجویز خون کامل

۲. شوك هیپوولومیک

۳. از دست دادن پلاسما: سوختگی ها.

۴. از دست دادن آب و الکترولیت: دهیدراتاسیون (اسهال)

۵. شوك نوروژنیک: می تونه به علت آسیب مغزی باشه / درمان: تجویز داروی مقلد سمپاتیک

۶. شوك آنافیلاکتیک: آرژیک / درمان مثل قبلی

۷. شوك سپتیک: علتش پخش شدن باکتری تو کل بدن هست که علائمی مثل تب، لخته و بروند قلب بالا داره. باید درمان

همه جانبه دریافت کنن. فصل چار تموم شد. کل بزن!

هزار تا سوال هست توی زندگی، که بواش رو میشه با

همین کک مصروع از هافظه داره;

آری شود، ولیک به فون چکر شود.



فصل ۵

مایعات بدن و کلیه

اول یک سری اصول رو با هم دوره می‌کنیم.

تعریف اسمز و فشار اسمزی رو که تا حالا باید یاد گرفته باشی! بایدم بدونی که فشار اسمزی بستگی به تعداد نمک یا شکر یا هر اسمول دیگه‌ای داره که توی محلولمون هست.

در فاصله‌ی بین مایع خارج سلولی و داخل سلولی غشاها بینی هستن که نسبت به آب نفوذپذیرن ولی نسبت به سدیم و پتاسیم تقریباً به طور کامل مثل سد عمل می‌کنن. در مورد پلاسمای مایع میان بافتی فرق هست، یعنی بینشون غشای مویرگی نفوذپذیری هست که همه چیو رد می‌کنه الا پروتئین و ملحقاتش!

تعادل اسمزی هم که می‌دونی همیشه‌ی خدا برقراره. یعنی هر چی اضافه کنی، بالاخره آب یه جوری جابجا میشه که تعادل برقرار شه. حالا بیا یه آزمایش علمی بکنیم! (بیکاریا! انگار علوم پایه داری^(۱)) میایم به مایع خارج سلولی میایم سه مدل محلول می‌زنیم ببینیم چی میشه ^(۲) تزریق محلول ایزوتونیک: هیچی نسبت به چیزی که هست اضافه نداره؛ در نتیجه باعث افزایش حجم مایع خارج سلولی میشه. همین و بس.

۱. تزریق محلول هایپرتونیک: مثل این می‌مونه که آب نمک تزریق کنی. آب از داخل سلول میاد خارج تا تعادل برقرار شه. در نتیجه به دلیل کاهش حجم مایع داخل باعث افزایش حجم مایع خارج سلولی و افزایش اسمولاریته‌ی خارج و داخل سلولی میشه.

۲. تزریق محلول هیپوتونیک: دیگه اینو بدی. باعث افزایش حجم خارج و داخل سلولی میشه. افزایش داخل بیشتره چون هرچی باشه جهت به سمت داخله همیشه. یه سؤال بزن گرم شی.

به دنبال افزودن مایع هایپرتونیک کلرور سدیم به مایعات خارج سلولی بدن پس از ایجاد تعادل اسموتیکی کدام تغییر زیر مورد انتظار می‌باشد؟

① کاهش حجم مایعات خارج سلولی
② کاهش اسمولاریته مایعات خارج سلولی
③ افزایش حجم مایعات درون سلولی
④ افزایش اسمولاریته مایعات درون سلولی

کلیه از دو بخش قشر و مدولا تشکیل شده. گردش خون کلیه چه جویه؟ به ترتیب:

شريان کلیوي ← شريان بين‌لوبی ← شريان قوسی ← شريان بين‌لوبولي (شريان مستقيم—Vasa recta) ← شريان آوران ← گلومرول (اولين شبکه‌ی مویرگی) ← وابران ← دومين شبکه‌ی مویرگی (مویرگ‌های دور توبولي) ← سیستم وریدی هم نام سیستم لوله‌کشی ادرار؛ مجاری جمع کننده ادرار ← کالیس کوچک ← کالیس بزرگ ← لگنچه ← می‌زنای ← مثانه ← میزراه (خروجی) ← کاسه‌ی تولالت ← چاه فاضلاب ← تصفیه خونه ← مزرعه‌ی سبزی ← آوند چوبی ← دهن^(۳)

نفرون واحد عملی کلیه‌ست. کلیه نفرون جدید نمی‌سازه و هرچی پیتر میشی تعدادش کمتر میشه ولی به صورت جبرانی کارایی کلیه هم بالا میره. هر نفرون شامل ایناست \Rightarrow کپسول بومن (دارای گلومرول) / توبول پروگزیمال / قوس هنله / توبول دیستال.

مجاری جمع کننده‌ی قشری و مرکزی هم بعد اینا قرار دادن اما جزء سیستم نفرون نیستن.



قوس هنله خودش شامل دو قسمت نازک صعودی و نزولی، و یه قسمت ضخیمه که محل اثر داروهای دیورتیکه و در جذب Na^+ و Cl^- و K^+ مؤثره. برگردیم سر بحث نفرون. کلاؤ دو مدل نفرون داریم: قشری و مجاور مدولاری قشری (کورتیکال): حدود ۷۰-۸۰٪ نفرون‌های کلیه قشری هستن که قوس هنله‌ی کوتاه دارن، از نعمت وازارکتا هم محروم‌خون‌رسانی قشری‌ها با یک شبکه‌ی گنده از عروق پری‌توبولاره.

مجاور مدولاری: حدود ۲۰-۳۰٪ نفرون‌های کلیه این‌جورین و قوس هنله‌ی دراز دارن که گاهی اوقات تا نوک پایپلا هم می‌رسه! خون‌رسانی مجاور مدولاری‌ها با مویرگ‌های پری‌توبولار تخصص یافته‌ای به نام وازارکتا هست که در تنظیم ادرار نقش دارن.

چگونگی تشکیل ادرار

شعار ما: فیلتراسیون، بازجذب و ترشح. توی زیست دیبرستان به فیلتراسیون می‌گفتیم تراوش!

فیلتراسیون گلومرولی یعنی ورود مواد محلول و مایعات از خون به درون کپسول بومن. واسه این کار باید از سه لایه بگذره.

۱. اندولیوم رگ که پر از سوراخایی به اسم *fenestrae* هست.

۲. غشای پایه که مهم‌ترین قدر جلوی عبور پروتئین‌ها همین غشای پایه‌ست.

۳. پودوسیت‌ها که در واقع پاهای اپی‌تیال کپسول بومن هستند. البته اینا فقط پا نیستن بلکه یه سری منافذ شکاف دارن که مثل جوی آب میدارن فیلتر از بینشون رد بشه.

دوتا نکته بگم؟

نکته‌ی اول: هر سه لایه‌ی سد فیلتراسیون بار منفی دارن. یعنی مانع عبور پروتئین‌ها می‌شن و سردسته‌ی این موانع غشای پایه‌ی گلومرولیه خاصیت عبور انتخابی داره. پس عبور مواد از سد فیلتراسیون بستگی به اندازه و بارکتیریکی ذرات داره.

نکته‌ی دوم: در minimal change nephropathy یا همون نفروپاتی با حداقل تغییر، غشای پایه بی‌بار می‌شه و باعث می‌شه پروتئینوری به وجود بیاد.

ترکیب فیلتراسیون همون ترکیب پلاسمای خونه که مقدار کمی (۳٪) پروتئین داره. چیا رو تو فلیتر از نداریم؟!

RBC •

• اسید چرب و کلریم هم کم داره (چون به prهایی وصلن که نمی‌تونن رد شن آقا!!)

کورتکس خون بیشتری می‌گیره یا مدول؟ کورتکس ... مدولا طفلكی فقط ۱ یا ۲ درصد جریان خون کلیوی رو می‌گیره. اونم قاچاقی از عروق مستقیم خودش. کورتکس خسیس چیزی بش نمیده که.

• مقدار فیلترایی که در دقیقه به گلومرول ریخته می‌شه. =Glomerular filtration Rate (GFR)

کل خونی که میاد سمت کلیه رو بهش می‌گیم جریان پلاسمایی کلیه (Renal Plasma Flow) یا جریان خون کلیه (Renal) ۱۲۰۰ RBF. (Blood Flow) سی‌سی در دقیقه است که $1/5$ بروون ده قلبی و ۷ برابر سهم مغز از گردش خونه. البته مغز این خون رو صرف فکر کردن می‌کنه و کلیه صرف تولید ادرار. آخر هر دو تاشم به منتهی می‌شه. کلیه مقدار خیلی کمی از اکسیژن



خون رو برداشت می‌کنند و این اکسیژن برای بازجذب فعال سدیم لازمش می‌شود. پس مصرف اکسیژن کلیه‌ها مستقیماً به بازجذب سدیم در توبول‌های کلیه و GFR ربط دارد.

حالا که چی؟! یه کسری این وسط درمیاد به اسم کسر تصفیه (filtration fraction) و مقدار پلاسمایی که از کلیه‌ها فیلتره می‌شود را نشون میده. به زبون خودمونی نشون میده چقدر از پلاسمای خون میاد توی کلیه که ادرار بشه.

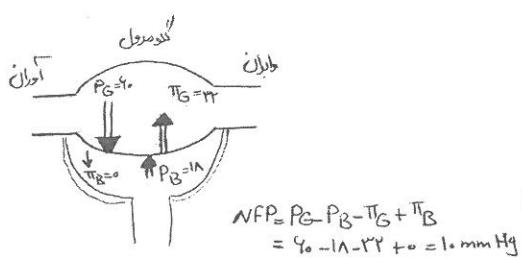
$$\text{filtration fraction} = \frac{\text{GFR}}{\text{RPF}} = 20\%$$

GFR به ضریب فیلتراسیون مویرگ (KF) و برایند یک سری نیروها به اسم فشار خالص پالایش وابسته است. جفتشو توضیح میدم حالا.

$$(125 \text{ ml/min} \times 180 \text{ L/day}) \text{ GFR} = KF$$

نیروهای دوسوی مویرگ گلومرولی

این نیروها یک سری به سمت کپسول بومن و یک سری هم عکسشن. مثل یه پارکینگ که یه سریا میرن تو یه سریا میان بیرون. به شکل دقت کن.



نیروهای بیش برندهی GFR (+)

۱. فشار هیدرواستاتیک گلومرول $\pi G = 60$

۲. فشار کلوئیدی - اسمزی کپسول بومن $\pi B = PB - \text{فشار}$

اسمزی کلوئیدی یا فشار انکوتیک چیه؟ فشار ناشی از پروتئین‌ها. اینجا چون کلاً پروتئینی وارد کپسول بومن نمی‌شه فشار صفره.

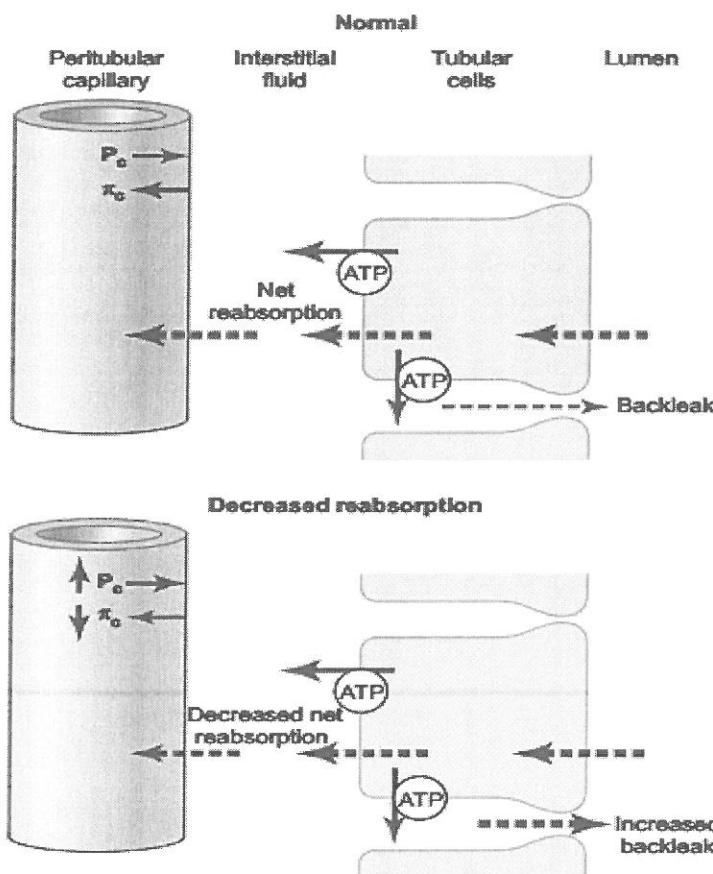
نیروهای بازدارنده GFR (-)

۱. فشار هیدرواستاتیک کپسول بومن $PB = 18 \text{ mmHg}$

۲. فشار کلوئیدی اسمزی مویرگ گلومرول $\pi G = 32 \text{ mmHg}$

فشار خالص پالایش هم در نهایت می‌شه فشار خالصی که به سمت پارکینگ (کپسول بومن) هست!

$$\text{Net filtration pressure} = (\pi G) - (PB) = 32 - 18 = 14 \text{ mmHg}$$



در کدامیک از حالت‌های زیر فیلتراسیون گلومرولی کاهش می‌یابد؟

- ① افزایش فشار انکوتیک مویرگی
- ② افزایش فشار هیدروستاتیک مویرگی
- ③ افزایش فشار انکوتیک کپسول بومن
- ④ کاهش فشار هیدروستاتیک کپسول بومن

در حالت فیزیولوژیک برای تنظیم GFR رئیس کیه؟ اونی که عده‌ش بیشتره. اورین. فشار هیدروستاتیک مویرگ گلومرول.
 حالا فرض کن که در خروجی پارکینگ طبقاتی بسته باشه، این جوری ترافیک تو ورودی پارکینگ زیاد میشه و اونایی که داخلن می‌خوان برن بیرون. بین چه شیرتوشیری میشه؟ مواقعي که انسداد سیستم ادراری داریم، مثلاً سنگ‌های کلسیمی و اسید اوریکی و... همچین حالتی پیش میاد. یعنی این جوری میشه: گرفتگی سیستم ادراری \leftarrow افزایش فشار کپسول \leftarrow کاهش GFR \leftarrow آسیب کلیه.

دو عامل مؤثر بر فشار انکوتیک مویرگ گلومرولی ایناس.
 ۱. فشار انکوتیک پلاسمای شریان که رابطه‌ی مستقیم دارن.
 ۲. کسر فیلتراسیون. یادت میاد چی بود؟ افزایش کسر \leftarrow افزایش فیلتراسیون \leftarrow همه چی رد میشه الا پروتئین \leftarrow غلظت پروتئین توى مویرگ گلومرول میره بالا \leftarrow فشار انکوتیک گلومرول میره بالا \leftarrow GFR میاد پایین.



هرچی از سمت آورانی گلومرول برمی به سمت وابران، NFP و GFR کمتر میشون. انگار از دریا بررسی به رودخونه! ← چون هم فشار هیدرواستاتیک گلومرول کم میشند و هم فشار انکوتیک اون بالا میره. البته بدون نیاز به این استدلالا، منطقی هم که فکر کنی هرچی به آخر مسیر نزدیک بشیم باید انتقالات کمتر بشه. ولی خواهشان توی فیزیولوژی دیگه منطقی فکر نکن. اینقدر مکانیسم پیچیده و مکانیسم جیرانی شدیدتر و تأثیرای عجیب غریب هست که آخرش تا نخونی نمیدونی چی درسته!

ضریب فیلتراسیون گلومرولی (Kf) به چیا بستگی داره؟ به ویژگی های ساختاری گلومرول که دو مورد زیر جزئشونه:

✓ ضخامت غشای پایه (عکس)

✓ تعداد مویرگ های گلومرولی فعال (مستقیم)

عوامل مؤثر بر فشار هیدرواستاتیک گلومرولی

۱. مقاومت شریانچه ها:

a) مقاومت شریانچه ای اوران ← انقباض شریانچه ای اوران باعث کاهش فشار هیدرواستاتیک گلومرولی و سپس کاهش جریان ورودی به گلومرول و در نتیجه کاهش GFR میشند.

b) مقاومت شریانچه وابران ← انقباض شریانچه ای وابران باعث افزایش مقاومت در برابر خون ورودی به گلومرول میشند. این حالت تا زمانی که انقباض وابران خفیف باشه و باعث کاهش جریان خون به سمت کلیه نشده، GFR رو زیاد میکنه. چرا؟ چون فشار هیدرواستاتیک گلومرولی و انکوتیک گلومرولی رو میبره بالا. ولی اگر این انقباض شدیدتر بشه کم میشند. چرا؟ خب معلومه! چون دیگه این تنگی باعث کاهش جریان خون کلیوی میشند. از طرف دیگه هم با شدیدتر شدن انقباض، افزایش فشار انکوتیک گلومرول بر افزایش فشار هیدرواستاتیکی گلومرول غلبه میکنه. میدونم گیج شدی؛ یخوردده سخته.

۲. فشار خون شریانی: نسبت مستقیم با GFR دارد و در اثر افزایش فشار خون، GFR زیاد میشود.

عوامل مؤثر بر GFR چیا هستن؟!

۱. سمپاتیک ← با اوصافی که ذکر شد مشخصه که تحریک سمپاتیک باعث کاهش GFR میشند. البته این تأثیر رو فقط در موارد تحریک شدید و طولانی سمپاتیک (بیشتر از یکی دو ساعت) مثل ایسکمی مغزی یا خونریزی شدید داریم.

۲. یه سری مواد که مهمترینش همون آنژیوتانسین II هست. سؤال خیزه اساسی.

(الف) آنژیوتانسین II: منقبض کنندهی شدید عروقه و در کلیه بیشتر اثرباره روی وابرانه. چون آوران به خاطر تولید NO و سایر مواد واژودیلاتور نسبت به آنژیوتانسین II یه جوابایی ضد ضربه است. آنژیوتانسین II موقع کاهش GFR فعال میشند و وظیفه شن جلوگیری از کاهش GFR و رسوندن به نرماله.

(ب) اپی نفرین و نوراپی نفرین: دست پرورده های سمپاتیک هستن که اثرشونو می دونیم!

ج) اندوتلین: وقتی رگ آسیب می بینه، ازش اندوتلین آزاد میشند که با انقباض عروقی باعث کاهش GFR میشند.

همه اینایی که گفتم انقباض عروقی می دادن. رمزوازه های آنژیوتانسین و اندوتلین و سمپاتیک میشند «آنالاتیک». حالا یک سری هستن که با اتساع عروقی باعث افزایش GFR میشند. رمزوازه های اینا میشند «پسته بران» پروستاگلاندین + برادی کینین + NO (اکسید نیتریک).



کمپلکس جنب گلومرولی (Juxta glomerular Apparatus) نقش مهمی در تنظیم GFR کلیه داره و از دو جزء

ساخته شده:

ماکولا دنسا: سلول های اپیتیالی تخصص یافته و حساس به غلظت که در ابتدای توبول دیستال قرار گرفتن.

سلول های جنب گلومرولی: سلول های عضلانی جدار شریانچه های آوران و واپران که پر از رنین هستن.

کلا کمپلکس جنب گلومرولی نمک دوسته و به تغییرات غلظت در توبول دیستال حساسه و با کوچکترین تغییری، تلاش می کنه با کمک اجزاش GFR را به حد طبیعی برگردانه.

مکانیسم های دخیل در خودتنظیمی GFR در کلیه کلا دو تا هستن. مکانیسم فیدبک توبولی - گلومرولی (حساس به کاهش GFR) و مکانیسم میوژنیک (در اثر کشیدگی زیاد دیواره رگ)

مکانیسم فیدبک توبولی - گلومرولی:

در اثر کاهش GFR، غلظت نمک (Na^+ و K^+) کم می شه و همونطور که گفتم هر دو جزء کمپلکس جنب گلومرولی به صورت زیر فعال می شن

- ✓ اثر ماکولا دنسا ← مقاومت شریانچه ای آوران رو کم می کنه تا گشاد بشه و GFR بره بالا.
- ✓ اثر سلول های جنب گلومرولی ← رنین ترشح می کنن که باعث تبدیل آنژیوتانسین I به II می شه، که چیکار می کرد؟ آها بگو واپران رو منقبض و GFR رو برمی گردند بالا.

مکانیسم میوژنیک: وقتی جریان و فشار خون در شریان بالا میره و GFR هم به علت زیادی جریان خون، افزایش یافته، دیواره ای عروق در اثر این فشار کش میاد و لای سلول ها باز می شه و کلسیم وارد سلول های جدار رگ می شه. کلسیم هم طبق معمول منقبض کننده هست و باعث انقباض رگ و کاهش GFR می شه. چرا بهش می گیم میوژنیک؟ چون این مکانیسم عین انقباض عضلات توی جاهای دیگه است و عوامل دیگه دخیل نیستن.

بیار خودتنظیمی رو جمع بندی کنیم

در اثر کاهش GFR ← فعال شدن مکانیسم توبولی گلومرولی ← افزایش GFR

در اثر افزایش GFR ← فعال شدن مکانیسم میوژنیک ← کاهش GFR

- ✓ اصل حساسیت فیدبک توبولی گلومرولی روی غلظت $NaCl$ در توبول دیستاله. پس هر وضعیتی که این نمک رو در توبول دیستال کم کنه، باعث فعل شدن فیدبک می شه. مثل خوردن غذای پر پروتئین یا دیابت. روند این جو ریه: در اثر همان تقالی گلوکز و آمینواسید با سدیم، باز جذب سدیم در توبول پروگزیمال زیاد شده و به دنبال اون غلظت سدیم در توبول دیستال کم می شه. بعد شم فیدبک شروع می شه و GFR رو زیاد می کنه. سوال رو بین

🍏 در بحث فیدبک توبولی - گلومرولی در صورت کاهش میزان کلر و سدیم وارد به توبول دیستال کدام مورد زیر کاهش می باید؟

④ میزان فیلتراسیون گلومرولی

② میزان آنژیوتانسین II

③ مقاومت شریانچه ای آوران

① تولید رنین



بازجذب

فیلتراسیون گلومرولی غیرانتخابیه ولی بازجذب اینطوری نیست. رابطه‌ی مواد مختلف با بازجذب در حالت عادی به سه شکل هست

۱

۲ تمامًاً بازجذب میشن \Rightarrow گلوکز و آمینواسید

۳ اصلًاً بازجذب نمیشن \Rightarrow (اضافی‌ان) اوره و کراتینین

۴ باز جذب‌شون به نیاز بدن بستگی داره \Rightarrow اکثر یون‌ها مثل سدیم - پتاسیم - بی‌کربنات و کلر

۵ اما باز جذب یا فعاله یا غیرفعال. بازجذب فعال خودش یا اولیه‌ست یا ثانویه!

۶ اولیه \Rightarrow (پمپی)، مثل پمپ‌های $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATPase و H^+ ATPase...

۷ \checkmark ثانویه \Rightarrow با Pr های حمال غشایی، دو تا ماده بهش وصل میشن که اگه هر دو رو در جهت گرادیان ببره (برگردانه به خون) میشه بازجذب فعال ثانویه، مثل هم‌انتقالی سدیم با گلوکز یا aa در PCT

۸ \checkmark اگر در جهت‌های مختلف باشه، میشه ترشح فعال. مثل سدیم و هیدروژن که هیدروژن ترشح میشه. بازجذب غیرفعال: آب، اوره، کلر.

۹ \checkmark بازجذب کلر بعضی جاها فعاله. مثل انتهای توبول پروگزیمال که با هم‌انتقالی سدیم بازجذب میشه. دو تا مفهوم مربوط به انتقال فعال رو بهت بگم که ندونی عمرت برفناست \Rightarrow حداکثر انتقال و آستانه‌ی انتقال حداکثر انتقال \Rightarrow توانایی نهایی نفرون‌ها در بازجذب، یعنی اگر بیشتر از اون بشه دیگه هر چی بیاد تو ادرار ظاهر میشه. مثلاً برای گلوکز 375 min/mg هست.

۱۰ آستانه‌ی انتقال \Rightarrow متوسط توانایی نفرون‌ها برای بازجذب که برای گلوکز این عدد 250 min/mg هست. یعنی اگه بیشتر از این باشه، یک سری از نفرون‌ها کم میارن و ممکنه کمی گلوکز وارد ادرار شه.

۱۱ علت تفاوت این دو تا برمی‌گرده به تفاوت توانایی نفرون‌های مختلف در بازجذب.

۱۲ \checkmark پینوستیوز: انتقال فعال پروتئین‌ها به داخل توبول پروگزیمال.

بازجذب و ترشح در بخش‌های مختلف نفرون:

۱) توبول پروگزیمال (PCT):

۱. به خاطر حاشیه‌ی برسی و کانال‌ها و حامل‌های زیادی که داره، بیشترین مقدار بازجذب و ترشح هم اینجا انجام میشه (۶۵٪)
۲. بازجذب کامل گلوکز و آمینواسید همین‌جاست.
۳. سدیم قراره توی PCT بازجذب بشه پس با گلوکز، آمینواسید و کلر بازجذب (هم انتقالی) میشه. همینطور در ازای ترشح H^+ هم یه مقداری بازجذب داره.

۱۳ \checkmark سدیم هی داره بازجذب میشه ولی چون به همون اندازه آب هم اسمز میشه، غلظت سدیم در پروگزیمال ثابت می‌مونه. اما غلظت گلوکز و آمینواسید کم میشه چون بازجذب‌شون خیلی بیشتر از آبه. این قضیه در مورد اوره و کراتینین بر عکس است. بازجذب ندارن



و غلظتیون توی PCT میره بالاتر.

محلول درون توبول پروگزیمال ایزوسوموتیک می‌مونه، چون غلظت موادی مثل سدیم که فشار اسمزی بهش بستگی داره، ثابته. بیینم این سؤال رو بلدى ۹

در طول لوله‌ی پروگسیمال کدام مورد زیر در مایع توبولی تقریباً ثابت باقی می‌ماند؟

۱) مقدار سدیم

۱) اسمولا ریته

۲) غلظت بی‌کربنات

۲) حجم مایع

گول ب رو نخور. سدیم غلطتش ثابته، چون مقدارش همراه با آب کم می‌شه. پس جوابمون میشه اسمولا ریته!

بازجذب در ۹ PCT

نیمه‌ی اول Na^+ و هم انتقالی گلوکز و آمینواسید

نیمه‌ی دوم Na^+ و هم انتقالی کلر

بین دو نیمه H^+ اوره و پینوسیتوز pr

ترشح در PCT: کاتکول آمین‌ها، اورات، اگزالات، نمک‌های صفراء، اسید و باز، H^+ داروها.

مخففش این میشه H^+ از نزدیک (PCT) کاکوی امین اورا گزید و صفره به اسپاش دارو داد.

قوس هنله: این قوس سه تیکه داره: نزولی نازک، صعودی نازک و صعودی ضخیم. ویژگی‌های بازجذبی و ترشحی هر کدوم رو بررسی کنیم.

باز جذب در قوس هنله ۹

نزولی نازک \leftrightarrow فقط بازجذب آب دارد و قسمت غلیظ کننده‌ی ادرار است.

صعودی نازک \leftrightarrow یه جوری حد واسطه. مقدار کمی بازجذب آب و نفوذپذیری کم به Na^+ دارد.

صعودی ضخیم \leftrightarrow با یک پمپ سه‌کاره بازجذب Na^+ و Cl^- و K^+ را انجام می‌دهد و محل اثر فروزماید و بقیه‌ی لوب دیورتیک‌هاست که آخر فصل می‌گم. نسبت به آب نفوذپذیر است پس بخش رقیق کننده‌ی ادرار می‌باشد. دو تا نکته ۹

غلیظترین ادرار کجاست؟ اونجایی که آب از توبول بیرون رفته و بون‌ها رو دستمون مونده \leftrightarrow پایین‌ترین قسمت نزولی نازک هنله

سلول‌های بخش نازک هنله مثل خودش ظریفون، میتوکندری کمی دارن \leftrightarrow کمترین فعالیت متابولیکی نفرون اینجاست.

توبول دیستال: اینم سه تیکه است ۹

۹) قسمتی که کنترل فیدبک توبولی گلومرولی رو داره (همون سیستم جنب گلومرولی و ماکولا دنسا و اون داستان)

۱۰) قسمت پیچ پیچی که ویژگی‌های مشابه قسمت ضخیم صعودی هنله است. یعنی نقش رقیق کننده داره و بازجذب بون‌های Na^+

و Cl^- رو انجام میده. بازجذب سدیم و کلر در اینجا به صورت هم‌انتقالی انجام می‌شه پس محل اثر دیورتیک‌های تیازیدی حساب می‌شه. (اینم آخر فصل می‌گم!).



﴿ قسمت سوم توبول دیستال که همراه با توبول جمع کننده‌ی قشری دو نوع سلول داره: سلول اصلی (P) و بینایینی (I) سلول P ﴾ محل عمل هورمون آلدوسترون. کار آلدوسترون افزایش بازجذب Na^+ و دفع K^+ هست. بنابراین وظیفه‌ی سلول P میشے بازجذب Na^+ و ترشح K^+ .

﴿ دکتر بازی ﴾ به نظرت داروهای دیورتیک نگه‌دارنده‌ی پتاسیم مثل اسپیرونولاکتون باید کجا اثر کن؟ آفرین! همین‌جا توی روی سلول P می‌شینن که آلدوسترون نتونه بشینه روش و پتاسیم رو دفع کنه.

سلول بینایینی (I=Intercalated) ﴾ محل اثر هورمون ADH اینجاست اما کار اصلیش ترشح هیدروژن توسط هیدروژن ATPase هست. یعنی توی تنظیم اسید و باز مایعات بدن نقش داره. بر عکس سلول P پتاسیم رو بازجذب می‌کنه.

دوباره میگم، محل اثر هورمون ADH و داروهای دیورتیک کجاست؟ بخش انتهایی توبول دیستال و جمع کننده‌های قشری.

﴿ مجرای جمع کننده‌ی مرکزی ﴾ کارش یه جورایی شبیه سلول‌های بینایینی قسمت قشریه. یعنی هم با ترشح H^+ در تنظیم اسیدیته و هم تحت تأثیر ADH در تنظیم غلظت ادرار نقش دارن. نقش مجرای جمع کننده‌ی مرکزی در تنظیم غلظت ادرار مهم‌تر از مجرای قشریه. چون نسبت به اوره هم نفوذپذیری داره.

﴿ کدامیک از نواحی نفرون قادر گیرنده‌ی ADH می‌باشد؟ ﴾

① نیمه‌ی انتهایی توبول دیستال

① محل جمع کننده‌ی قشری

② نیمه‌ی ابتدایی توبول دیستال

② نیمه‌ی ابتدایی توبول دیستال

﴿ خودت باید بتونی جواب بدی، ولی محض احتیاط جمع‌بندی می‌کنیم ﴾

وضعیت نفوذ پذیری به آب	محل
کاملا نفوذ ناپذیر به آب	۱. ابتدای دیستال + ضخیم صعودی هنله
در حضور ADH نفوذپذیر به آب	۲. انتهای دیستال + توبول‌های جمع کننده‌ی قشری و مرکزی

تنظیم بازجذب توبولی

﴿ a) تعادل گلومرولی - توبولی ﴾ از اسمش مشخصه. هر وقت GFR بره بالا بازجذب می‌شود.

﴿ b) کنترل هورمونی

۱. آلدوسترون ﴾ افزایش بازجذب سدیم و ترشح پتاسیم

۲. آثیوتانسین II ﴾ مهم‌ترین فاکتور در افزایش بازجذب سدیم

۳. ADH ﴾ افزایش بازجذب آب

۴. پیتید ناتریورتیک دهیزی (ANP) ﴾ دیورتیک و بر عکس ADH بازجذب سدیم و آب رو مهار می‌کنه.

۵. هورمون پاراتیروئید ﴾ افزایش بازجذب کلسیم و منیزیم و دفع فسفات

۶. تحیریک دستگاه عصبی سمهایک (GFR) رو کم می‌کنه، با افزایش تولید رنین و آثیوتانسین II، بازجذب سدیم و آب رو

۷. افزایش میده و ادرار کم می‌شود. فهمیدن سخت نیست؛ چون می‌دونی یکاری می‌کنه فشارخون بره بالا



بریم سراغ کلیرانس کلیوی:

کلیرانس یعنی حجمی از پلاسمای خون که در واحد زمان از یه ماده پاک میشے. واسه راحتی بحث اسم این ماده رو میذارم کنجد. فرض کن توی هر ml پلاسمای خونی که از کلیه رد میشے دوتا کنجد وجود داره و توی حجم ادراری که هر دقیقه تولید میشے هم ۱ دونه کنجد هست. حالا کنجدا رو بذار توی این فرمول

$$Clearance_{کنجد} = \frac{U_{ادرار} \cdot V_{کنجد}}{P_{کنجد}}$$

$$\text{حجم ادرار} = \frac{U_{ادرار}}{V_{کنجد}} \cdot \text{غلظت کنجد در ادرار}$$

$$\text{غلظت پلاسمایی کنجد} = \frac{P_{کنجد}}{U_{کنجد}}$$

اینجا دو دسته مواد و اسمون مهمن ☺

موادی که نباید توی ادرار دیده بشن و باید کلیرانس صفر داشته باشن. این مواد یا کلاؤ فیلتره نمیشن، یا اگر بشن کاملاً بازجذب میشن. مثل گلوکز، آمینواسید و ویتامین‌ها

موادی که کلیرانس کامل دارن و برای محاسبه‌ی GFR ازشون استفاده می‌کنیم مثل اینولین و کراتینین. اینا هر مقداری که فیلتره بشن، همونقدر دفع میشن و برگشت به خون ندارن. البته کراتینین (ماده‌ی زائد متابولیسم عضلات) ترشح هم میشے و یه ذره کلیرانس بیشتری داره. ولی اینولین (از ریشه‌ی گیاهان) کاملاً رو خط دفع میشے. یعنی $Clearance = GFR = 125\text{cc}$

دکتر بازی ☺ سی سال دیگه که دکتر شدی، رفتی تو بخش سر و کارت با کراتینینه. چون خودش توی بدن تولید میشے و میشے باهаш GFR رو اندازه‌گیری کرد. ضمن این که اگه میزانش توی خون از ۱۴ بره بالا یعنی کلیه داره ریپ می‌زنه!

هرچی کلیرانس بیشتر از اینولین (بیشتر از ۱۲۵CC معادل با GFR طبیعی) داشته باشه یعنی ترشح داره. هرچی هم کمتر باشه یعنی بازجذب داره.

محاسبه‌ی جریان پلاسمای خون و جریان خون کلیه

به طور قراردادی از PAH یا پارآمینوهایپوریک اسید استفاده می‌کنیم. ۹۰ درصد PAH از خون ورودی به کلیه برداشته و دفع میشے!

$$I) RPF = \frac{PAH_{کلیرانس}}{PAH_{جریان کل پلاسمای کلیه} \cdot (90\% \text{ نسبت برداشتن})}$$

یا جریان کل خون کلیه رو هم میشه این جوری جساب کرد:

$$II) RBF = \frac{RPF}{1 - \text{هماتوکریت}}$$



یه چیزی هم داریم به اسم کسر دفع. حواست باشه با کسر فیلتراسیون Filtration fraction اول فصل فرق داره.

$$\text{Excretion (دفع)} = \frac{\text{کسر دفع}}{\text{filtration (فیلتراسیون)}}$$

بنابراین ماده‌ای که ترشح داشته باشه کسر دفع بالاتری داره، مثل کراتینین. همینو شیرازیا سؤال دادن ۷

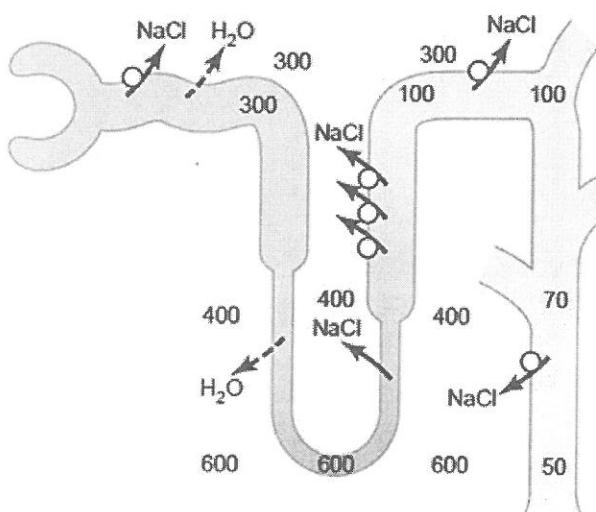
کسر دفع (Fractional excretion) یک ماده‌ی فیلتر شده در کدام یک از شرایط زیر حتماً بیشتر از یک است؟

- ① فقط بازجذب لوله‌ای داشته باشد
- ② بازجذب و ترشح لوله‌ای نداشته باشد
- ③ بازجذب و ترشح لوله‌ای داشته باشد

مقدار فیلتراسیون یک ماده رو چجوری محاسبه می‌کنیم؟ فیلتراسیون یک ماده در دقیقه = غلظت پلاسمایی آن ماده × فیلتراسیون گلومرولی

مکانیسم‌های کلیوی برای دفع ادرار رقیق:

وقتی اسمولاریته‌ی خون کم بشه کلیه باید ادرار رو رقیق کنیه و اونقدر کار هنرمنده که می‌تونه روزانه تا ۲۰ لیتر ادرار رقیق با غلظت ۵۰ L/mosmo دفع کنه.



از اول مسیر شروع کنیم بريم جلو: اسمولاریته‌ی فیلتراتی گلومرولی مثل اسمولاریته‌ی پلاسما ۳۰۰ هست. از قبل می‌دونیم که توی توبول پروگزیمال هم اسمولاریته تغییری نمی‌کنه تا برسیم به قوس هنله. قوس هنله‌ی پایین رو شدیداً به آب نفوذناید و ادرار رو غلیظ می‌کنه. پس در پایین‌ترین قسمت قوس هنله غلیظترین ادرار با اسمولاریته‌ی ۶۰۰ رو داریم. مسیر بالاروی قوس نسبت به آب نفوذناید و یون‌ها بازجذب می‌شن و اسمولاریته به ۱۰۰ می‌رسه. همین روند رقیق‌سازی در توبول دیستال و جمع کننده (به خصوص قشری) در نبود ADH ادامه پیدا می‌کنه به نحوی که اسمولاریته‌ی ادرار در توبول دیستال

به ۱۰۰ و در مجاری جمع کننده به ۵۰ میلی‌اسمول می‌رسه. شکلشم برات گذاشتیم که دیگه ملکه‌ی ذهنیت بشه

دفع ادرار غلیظ:

اینجا همه‌چی بر عکس بالاست. مواد لازم برای دفع ادرار غلیظ \Rightarrow ADH زیاد / مکانیسم جریان معکوس مکانیسم جریان معکوس افزاینده (multiplier current counter) مدولای کلیه رو هایپراسمولار می‌کنه تا بتوانه ادرار غلیظ تولید کنه.



۴ تا عامل توی این جریان نقش دارن ☐

۱. بازجذب Na^+ و Cl^- در بالاروی ضخیم هنله (مهمترین عامل)

۲. گردش مجدد اوره

۳. U شکل بودن قوس هنله

۴. رگ‌های مستقیم (وازا رکتا). برخلاف سه مورد قبل که ایجاد کننده‌ی جریان، در ایجادش نقش نداره و فقط باعث حفظ این حالت می‌شود. توضیحات بیشتر رو بی خیال. تا همینجا کافیه.

🍎 منظور از مکانیسم جریان معکوس در کلیه‌ها چیست؟ بوجود آمدن اسمولاریته‌ی بالا در فضای میان‌بافتی نفرون‌های مرکزی مکانیسم‌های کنترل غلطت سدیم

سدیم برای اسمولاریته خیلی مهمه. دو مکانیسم مهم ☐

۱. ADH و سیستم اسمورسپتور ☐ افزایش اسمولاریته‌ی مایع خارج سلولی ← تحریک گیرنده‌های اسمزی در هیپوталاموس (هسته‌های سوپرایپتیک و پاراوتیریکولار) ← ترشح ADH (بر عکسشم هست)

۲. تشنجی ☐ افزایش اسمولاریته‌ی مایع خارج سلولی، کاهش حجم (از دست دادن خون یا اسهال)، خشکی دهان
کنترل و تنظیم دفع برخی یون‌های مهم بدن

پتاسیم ☐ بیشترین بازجذب رو در پروگزیمال و بعد در قسمت ضخیم هنله داره.

محرك برداشت سلولی K^+ : میگه همه پتاسیم‌ها برگردن تو سلول! ALL K^+ BACK IN ← آلدوسترون، آکالوز، بتا آدرنرژیک، انسولین

ضد برداشت سلولی K^+ : اسیدوز

☑ پتاسیم رفیق فاب H^+ هست هر جا H^+ نباشه اونم نمی‌مونه. واسه همین آکالوز باعث می‌شود، پتاسیم توی خون نمونه. یا بره توی سلول‌ها یا دفع شه تو ادرار.

عوامل محرك ترشح پتاسیم (در ادرار): آکالوز، آلدوسترون، کاهش سدیم خون، افزایش پتاسیم خارج سلولی، افزایش جریان مایع توبولی.
عامل کاهش ترشح پتاسیم: اسیدوز حاد. اما توی اسیدوز مزمن قضیه انقد کش پیدا می‌کنه که طاقت پتاسیم تموم می‌شود و شاش رو به هاش ترجیح میده.

🍎 کدام عامل ورود پتاسیم را به سلول کاهش می‌دهد؟ اسیدوز

کلسیم ☐ اصلاً ترشح نداره. بیشترین بازجذب رو به ترتیب در پروگزیمال، هنله‌ی ضخیم و دیستال داره. PTH با افزایش بازجذب کلسیم و اسیدوز با کاهش دفع آن، در تنظیم کلسیم نقش دارند.

فسفات PTH باعث افزایش دفع آن می‌شود.

منیزیم ☐ بیشترین بازجذب را به ترتیب در هنله، پروگزیمال و دیستال دارد. افزایش این سه‌تا (حجم مایع خارج سلولی، غلظت منیزیم و کلسیم خارج سلولی) باعث افزایش دفع منیزیم می‌شود.



تنظیم تعادل اسید و باز:

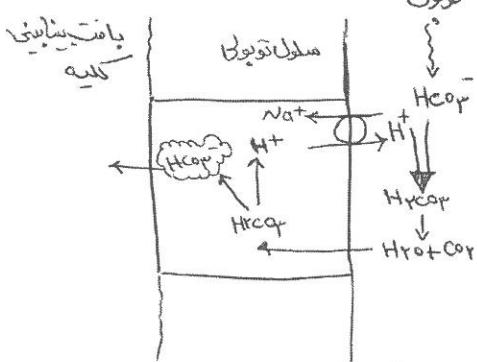
pH خون شریانی، 7.4 و وریدی 7.35 (به خاطر اسیدکربنیک) هست. توی بازه‌ی 7.35 تا 7.45 ما pH را نرمال حساب می‌کنیم. کمتر از اون میشه اسیدی و بیشترش میشه آکالالوز. بدن به ترتیب با سه سیستم این تعادل را حفظ می‌کنه. ۱- بافرهای شیمیایی اسید و باز مایعات بدن. ۲- بافرهای تنفسی (مرکز تنفسی). ۳- کلیه‌ها

۱- بافرهای شیمیایی مایعات بدن

الف) سیستم بافری بی‌کربنات \Rightarrow مهم‌ترین بافر خارج سلولیه و زودتر از بقیه فعال میشه. چرا؟ چون غلظت CO_2 و H_2CO_3 که ۲ جز این بافرن هم توسط کلیه کنترل میشه و هم تنفس.

ب) سیستم بافری فسفات \Rightarrow مهم‌ترین بافر توبول‌های کلیه است، چون $PK(6/8)$ نزدیک به pH ادرار داره.

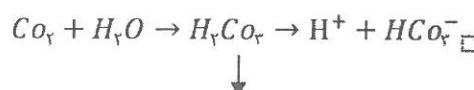
ج) سیستم بافری پروتئین‌های داخل سلولی \Rightarrow هموگلوبین مهم‌ترین بافر توبول داخل سلولی (Hb, HHb) است.



شکل زیر بہت نشون میده که بافر بی‌کربنات چجوری کار می‌کنه. نکته‌ای که حتماً باید بهش توجه کنی (طراح‌ها که می‌کنن \ominus ، اینه که بی‌کربنات برای برگشت به خون حتماً باید با H^+ ترکیب شه! اصل ایزوهیدریک: هر چیزی که غلظت H^+ را تغییر بده، تعادل همه‌ی سیستم‌های بافری را دستکاری می‌کنه، تا به تعادل جدید برسه.

۲- بافر تنفسی

توی سیستم تنفسی یه معادله وجود داره که روی دفع CO_2 می‌چرخه. معادله این جوریه و کلاً دو حالت داره



(کربنیک انھیدراز)

۱. تهویه زیاد بشه (نفس نفس بزني) \leftarrow افت فشار CO_2 \leftarrow pH \leftarrow آکالالوز تنفسی

۲. تهویه کم بشه \leftarrow افزایش فشار CO_2 \leftarrow اسیدوز تنفسی (بر عکس بالا)

دقت کن که در اسیدوز و آکالالوز تنفسی، جزء تنفسی یعنی CO_2 تغییر می‌کنه.

۳- اثر کلیه

کلیه سه تا مکانیسم برای تنظیم اسیدیته داره:

۱. بازجذب و ترشح H^+

۲. بازجذب بی‌کربنات (بیشتر تو پروگزیمال و یه مقدارم توی ضخیم صعودی هنله و توبول دیستال و مجاری جمع کننده)

۳. ساخت بی‌کربنات جدید از گلوتامین که بهش می‌گیم سیستم بافری آمونیوم



✓ هیدروژن و بی کربنات توی جاهای تنگ مثل قسمت نازک نزولی و صعودی هنله ترشح نمیشن. بقیه جاهای به ترتیب میزان ترشح این جوری میشه: پروگزیمال، ضخیم صعودی هنله، دیستال و مجاری جمع کننده.

✓ مهمترین نقش رو در تنظیم اسیدیتهای ادرار، توبول دیستال و سلول های *intercalated* بر عهده دارن.

یه توضیح مختصری راجع به سیستم بافری آمونیوم بدیم و ببریم!

سیستم بافری آمونیوم - آمونیاک کلیوی توی اسیدوز مزمن خیلی کاربرد داره و به این شکله که گلوتامین توی کلیه به دو یون آمونیوم و دو یون بی کربنات تجزیه میشه، بی کربنات ها میرن توی خون و آمونیوم ها میرن توی ادرار

✓ در اسیدوز مزمن، غلظت های بالا H^+ متابولیسم کلیوی گلوتامین را تحریک می کند و دفع آمونیوم (NH_4^+) افزایش می یابد.

🍏 با فعال شدن سیستم بافری آمونیاک آمونیوم:

① یک مولکول گلوتامین به دو یون بی کربنات و آمونیاک متابولیزه می شود.

② از توبول پروگسیمال، آمونیاک ترشح می شود.

③ آمونیوم زیادی از طریق ادرار دفع می گردد.

④ بی کربنات زیادی برای خنثی نمودن ادرار اسیدی دفع می گردد.

علل اسیدوز و آلکالوز

• اسیدوز متابولیک \Rightarrow باید اسید تو خون بالابر پس ۴ تا علت داره ۹

۱. اسید خوری! (در زمینه خودکشی یا اشتباهی خوردن \ominus) یا اسیدسازی زیاد در بدن.

۲. کلیه نتونه اسید دفع کنه

۳. دفع بی کربنات مثلاً تو اسهال (بی کربنات کم میشه، H^+ زیاد میشه و اسیدوز میده)

۴. دیابت قندی و مصرف چربی ها به جای قند و تولید استواتیک اسید و بتا هیدروکسی بوتیریک

• آلکالوز متابولیک:

۱. داروهای ادرار آور یا مُدر به جز استازولید که کربنیک انهیدراز رو مهار می کنه و اسیدوز میده

۲. خوردن داروهای قلیایی

۳. دفع زیاد اسید (H^+ از طریق معده) همون اسید معده رو بدی بیرون - استفراغ

۴. افزایش ترشح آلدوسترون

-

✓ مصرف داروی دیورتیک چجوری آلکالوز میده؟ مصرف دیورتیک \leftarrow افزایش حجم جریان توبولی \leftarrow افزایش باز جذب سدیم \leftarrow افزایش ترشح H^+ به روش انتقال فعال ثانویه (Antiport) \leftarrow آلکالوز

درمان های اسیدوز و آلکالوز

درمان اسیدوز \leftarrow باز می دیم مثل بی کربنات سدیم / درمان آلکالوز \leftarrow کلرید آمونیوم میدیم که بعد جذب HCl می سازه



حالا اصل قضیه اینجاست که تشخیص بدیم نوع اسیدوز و آلکالوز چیه؟ چند مرحله داره.

۱. تشخیص اسیدوز یا آلکالوز با مقیاس pH طبیعی

۲. بینیم تنفسیه یا متابولیک؟ باید بینیم کدوم جزء (تنفسی یا متابولیک) از عدد نرمالش خارج شده. غلظت طبیعی این دو:

CO_2 (جزء تنفسی) = ۴۰

بی کربنات (جزء متابولیک) = ۲۴

برای اسیدوز باید نسبت اسید بالاتر باشه، پس یا می تونه CO_2 (اسید) بره بالا یا بی کربنات (باز) بیاد پایین. اگه جزء تنفسی بالا بره میشه اسیدوز تنفسی و اگه جزء متابولیک پایین بره میشه اسیدوز متابولیک. برای آلکالوز هم باید نسبت باز بیشتر باشه. یعنی یا CO_2 بره پایین که میشه تنفسی یا بی کربنات بره بالا که میشه متابولیک.

جبران: ریه و کلیه برای رسیدن به pH طبیعی همدیگه رو جبران می کنن. به طور ساده میشه گفت ریه با تغییر دفع CO_2 اختلالات متابولیک رو جبران می کنه و کلیه با تغییر در حفظ بی کربنات و H^+ اختلالات تنفسی رو. ولی ممکنه این جوری هم نباشه! نحوه‌ی تشخیص رو خوب گوش بده یاد بگیر قشنگ. چون از الان تا آخر دوره‌ی تحصیلت باهاش درگیری. اینی که میگم شاید علمی نباشه ولی آموزشی! واسه این که قاطی نشه ما اسیدوز و آلکالوز جبران نشده رو به عنوان بیس می گیم. بقیه میره توی نکات. \Rightarrow گام اول \Rightarrow pH نرمال باید بین ۷,۳۵ تا ۷,۴۵ باشه. اگه کمتر بود بنویس اسیدوز و اگه بیشتر بود بنویس آلکالوز. اگه نرمال بود چی؟ فلن هیچی ننویس ببریم جلو.

گام دوم (CO_2 فشار) باید بین ۳۵ تا ۴۵ باشه. بی کربنات هم باید بین ۲۲ تا ۲۶ باشه). اینجا یکی شون نرماله و یکیشون مختله. (به فرض داشتن اسیدوز) \Rightarrow اگه CO_2 فشار بالا بود یعنی اسیدوز تنفسی. اگه بی کربنات پایین بود یعنی اسیدوز متابولیک. (به فرض داشتن آلکالوز) \Rightarrow اگه CO_2 فشار پایین بود یعنی آلکالوز تنفسی. اگه بی کربنات بالا بود یعنی آلکالوز متابولیک.

رفع ابهام \Rightarrow

وقتی یکی نرماله، دومی نمی تونه به دلخواه خودش بالا یا پایین باشه و باید با pH منطبق باشه. مثلاً وقتی اسیدوز داریم و بی کربنات نرماله، CO_2 مطمئناً بالاست و منشأ اسیدوز هم تنفسیه!

حالت basic مربوط به اسیدوز یا آلکالوز بدون جبران بود. اما سه تا حالت دیگه هم داریم \Rightarrow ممکنه اولی مختل باشه اما دومی طبیعی نباشه و هم جهت با اولی تغییر کرده باشه تا جبران کنه. مثلاً اسیدوز تنفسی داریم و در کنارش بی کربنات هم بالا رفته تا جبران کنه. ولی زورش نرسیده و همچنان pH اسیدیه. به این حالت می گیم در حال جبران یا جبران ناقص.

ممکنه اولی مختل باشه اما دومی طبیعی نباشه و هم جهت با اولی تغییر کرده باشه تا جبران کنه. مثلاً اسیدوز تنفسی داریم و در کنارش بی کربنات هم بالا رفته تا جبران کنه. این بار زورش نرسیده و pH نرماله. به این حالت می گیم جبران شده.

حالا که pH نرماله و جبران شده از کجا بفهمیم علت اولیه اسیدوز بوده یا آلکالوز؟ با این روش من دراوردی! گفتیم pH نرمال ۷,۳۵ تا ۷,۴۵ هست. درسته؟ اگه pH ما نرمال بود اما تمایلش اسیدی بود؛ یعنی بین ۷,۳۵ تا ۷,۴۰ بود علت اولیه اسیدوزه. اگه تمایلش بازی بود و بین ۷,۴۰ تا ۷,۴۵ بود علت اولیه آلکالوزه



﴿ ممکنه اولی مختل باشه اما دومی طبیعی نباشه و خلاف چهت اولی تغییر کرده باشه تا شرایط رو بدتر کنه. بهش میگیم قوزبالاقوز! ﴾ اسیدوز یا آلکالوز مختلط! یعنی هم تنفسی و هم متابولیک! با این جدول هر تستی رو میشه جواب داد. کلاً ازین

۱۴ حالت خارج نیست ۹

اختلال	ویژگی		
	HCO_3	PaCO_2	PH
اسیدوز متابولیک جبران ناقص	۲۲ زیر	۳۵ زیر	۷,۳۵
اسیدوز متابولیک جبران نشده	۲۲ زیر	۴۵ تا ۳۵	۷,۳۵
اسیدوز مختلط تنفسی و متابولیک	۲۲ زیر	۴۵ بالای	۷,۳۵
اسیدوز تنفسی جبران نشده	۲۶ تا ۲۲	۴۵ بالای	۷,۳۵
اسیدوز تنفسی جبران ناقص	۲۶ بالای	۴۵ بالای	۷,۳۵
اسیدوز متابولیک جبران شده	۲۲ زیر	۳۵ زیر	۷,۴۰ تا ۷,۳۵
اسیدوز تنفسی جبران شده	۲۶ بالای	۴۵ بالای	۷,۴۰ تا ۷,۳۵
آلکالوز تنفسی جبران شده	۲۲ زیر	۳۵ زیر	۷,۴۵ تا ۷,۴۰
آلکالوز متابولیک جبران شده	۲۶ بالای	۴۵ بالای	۷,۴۵ تا ۷,۴۰
آلکالوز تنفسی جبران ناقص	۲۲ زیر	۳۵ زیر	۷,۴۵
آلکالوز تنفسی جبران نشده	۲۶ تا ۲۲	۳۵ زیر	۷,۴۵
آلکالوز مختلط تنفسی و متابولیک	۲۶ بالای	۳۵ زیر	۷,۴۵
آلکالوز متابولیک جبران نشده	۲۶ بالای	۴۵ تا ۳۵	۷,۴۵
آلکالوز متابولیک جبران ناقص	۲۶ بالای	۴۵ بالای	۷,۴۵

مشخصات زیر کدام اختلال اسید و باز را نشان می‌دهد؟

$$\text{HCO}_3 = ۲۰ \text{ L/mEq} ,$$

$$\text{pH} = ۷.۲ , \text{CO}_2 = ۴۷ \text{ cmHg}$$

① آلکالوز مخلوط تنفسی و متابولیک

① اسیدوز مخلوط تنفسی و متابولیک

② آلکالوز تنفسی جبران شده

② اسیدوز تنفسی جبران شده

برگرد با جدول بالا حساب کن عزیزم. چیز کمی یاد نگرفتیا. توی فیزیوپات و پره و رزیدنتی و بورد و... همین سؤاله!

اگر یه اسیدوز متابولیک پیدا کردی و اسه اینکه بفهمی علتش چیه... (نارسایی کلیه و دیابت و اسهال) از آئیون گپ استفاده می‌کنی. یعنی فاصله بین یون‌های منفی و مثبت که در حالت نرمال باید ۱۰ میلی‌اکی و الان باشه.

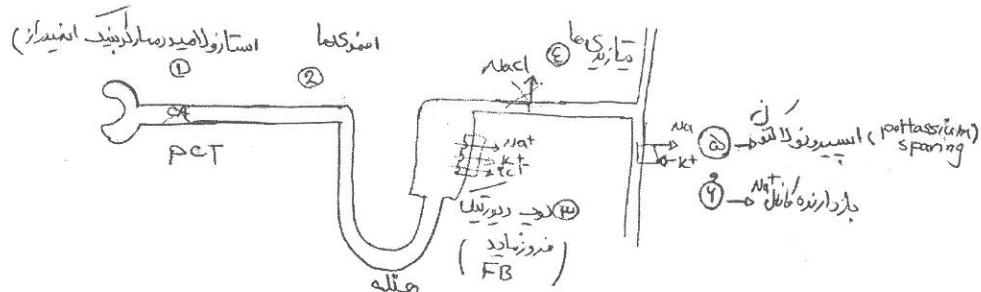
$$\text{Anion Gap} = [\text{Na}^+] - [\text{HCO}_3^-] - [\text{Cl}^-] = 142 - 24 - 108 = 10 \text{ mEq/L}$$

دیورتیک‌ها

نوع دیورتیک	مکانیسم اثر	محلول اثر در توبول
دیورتیک‌های اسمزی (مانیتول)	مهار باز جذب آب مواد محلول با افزایش اسمولاریتهٔ مایع توبولی	عمدتاً توبول پروگریمال
دیورتیک‌های قوس هنله (فرازماید، یومتانید)	مهار هم‌انتقالی Cl^+ , K^+ , Na^+ در غشاء مجرایی	شاخه‌ی ضخیم قوس صعودی هنله
دیورتیک‌های تیازیدی (هیدروکلروتیازید، کلرتالیدون)	مهار هم‌انتقالی Cl^+ , Na^+ در غشاء مجرایی	اویل توبول دیستال
بازدارنده‌های کربنیک انپیدراز (استازولامید)	مهار ترشح H^+ و باز جذب HCO_3^- که باز جذب Na^+ را کاهش می‌دهد	توبول پروگریمال
بازدارنده‌های رقابتی آلدوسترون (اسپیرونولاکتون، اپلرونون)	مهار اثر آلدوسترون بر گیرندهٔ توبولی، کاهش باز جذب K^+ و کاهش ترشح Na^+	توبول جمع‌کننده
بازدارنده‌های کاتال سدیم (تریامترن، آمیلورید)	مهار ورود Na^+ به کانال‌های خود در غشاء مجرایی، کاهش باز جذب Na^+ و کاهش ترشح K^+	توبول جمع‌کننده

کارشون که می‌دونی چیه خدارو شکر. اینا شیش دسته‌ان که برات یه جدول، یک شکل، با دو سه تا رمز می‌گم. جرأت داری بعدش ازت پرسیدم بلد نباش

واسه ترتیب محل اثر دیورتیک‌ها اینو یاد بگیر: Pee COLT هرکی دیورتیک بخوره مث اسپ (COLT)، ادرار (Pee) می‌کنه



در مورد داروی ادرار آور فورزما پد کدام گزینه صحیح نمی باشد؟

۱ باز جذب سدیم را در توبول پروگزیمال مهار می کند

● با افزایش جریان توبولی در نواحی دیستال باعث هیپوکالمی می‌گردد

🕒 باز جذب پتاسیم را در قوس هنله کاهش می دهد

۱) با مهار باز جذب سدیم در قوس هنله حجم ادرار را افزایش می دهد

راجوع به گزینه‌ی ب بگم که فروزمايد باز جذب پتاسيم رو کاهش مide و باعث افزایش حجم ادرار و کاهش پتاسيم خون ميشه.

،، سکوت سفت تلاش کن

پکن، موقت صدای تو پاشد

https://t.me/Tabadol_Jozveh



فصل ۶

سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون

توی این فصل قراره راجع به سلول‌های توی خون با هم دیگه بحث کنیم! آماده‌ای؟ بیریم

مهمن‌ترین سلول خونی گلوبول قرمز یا RBC هست که کارش انتقال هموگلوبین توی خونه! RBC کجا تولید میشه؟

اولین هفت‌های رویانی \Rightarrow کیسه‌ی زرده

سه ماهه‌ی دوم \Rightarrow کبد، طحال و گره‌های لنفاوی

از ماهه‌ای آخر بارداری تا حدودای ۵ سالگی \Rightarrow مغز همه‌ی استخوان‌ها

از ۵ سالگی به بعد \Rightarrow مغز استخوان‌های پهنه مثل مهره و جناغ و دنده و ایلئوم و سر استخوان‌های دراز \Rightarrow

مسیر ساخت RBC رو از بافت یادت میاد؟ \leftarrow پرواریتروبلاست \leftarrow Pluripotent hematopoietic stem cell (PHSC)

اریتروبلاست بازویلی (دارای هموگلوبین) \leftarrow رتیکولوسیت (بدون شبکه‌ی آندوپلاسمی و هسته، دارای ریبوزوم، ورود به خون)

اریتروسیت. \leftarrow

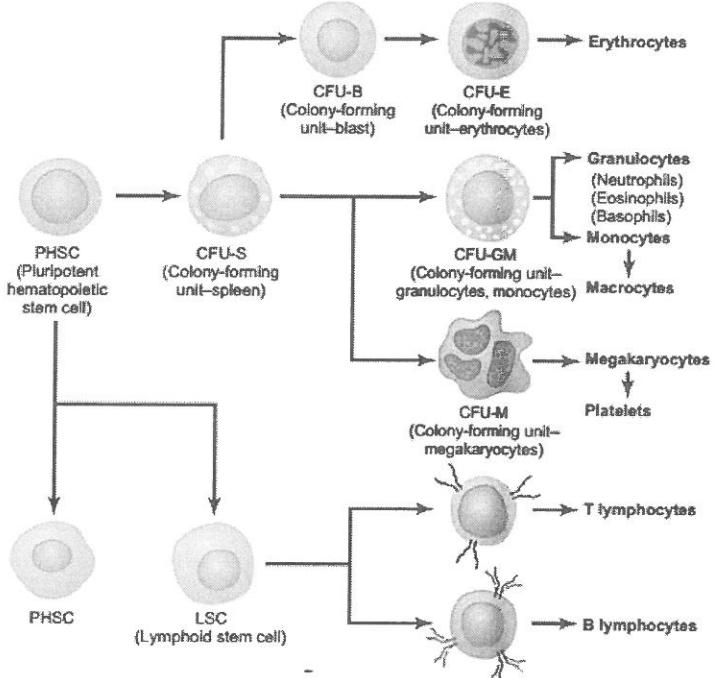


Figure 32-2

Formation of the multiple different blood cells from the original pluripotent hematopoietic stem cell (PHSC) in the bone marrow.

مهمن‌ترین عامل ساخته شدن RBC هورمون اریتروپویتین هست که بیشتر توی کلیه و کمتر توی کبد تولید میشه. اریتروپویتین هم تبدیل PHSC به رده‌های زیری میشه و هم سرعت رو زیاد می‌کنه. اگه اکسیژن بافتی کم بشه، فاکتور القا شونده توسط هایپوکسی یا (HIF-1) تولید میشه که باعث نسخه‌برداری از ژن اریتروپویتین و تولید RBC میشه. تا حالا رفتی کوه؟! \blacktriangleleft دیدی آدمای اونجا لپاشون گل انداخته؟! چون توی ارتفاع فشار اکسیژن کمه و RBC بیشتر تولید میشه! برای همین لپ گلی میشن. برای تولید به ویتامین B_{12} و اسید فولیک هم نیاز داره که کوفاکتورهای سنتر DNA هستن. فاکتور داخلی معده باعث

میشه ویتامین B_{12} از گزند اسید معده در امان بمنه و توی ایلئوم جذب بشه. اگه مخاط معده آتروفی پیدا کنه و فاکتور داخلی کم بشه یه نوع آنمی به وجود میاد که بهش می گیم آنمی پرنیشیوز یا کشنده!

توی تمام مراحل ساخت RBC، هموگلوبین داره به صورت موازی داخلش ساخته میشه.

متابولیسم آهن:

برای سنتز هموگلوبین به آهن نیاز داریم که از روده‌ی باریک جذب میشه، توی خون به آپوترنسفرین ترکیب میشه و ترانسفرین رو می‌سازه. ترانسفرین از اسمش مشخصه که حمالی بیش نیست و فرم انتقالی آهن توی خون هست. آهن مازاد میره توی سلول‌های کبدی و مغز استخوان به صورت فریتین ذخیره میشه. پس فریتین فرم ذخیره‌ای آهنه. کمبود ترانسفرین باعث آنمی هیپوکروم (کم‌رنگ) میشه.

آنمی

آنمی یعنی کمبود هموگلوبین که می‌تونه دلایل زیادی داشته باشه! مثلاً آهن کم باشه و نتونه هموگلوبین بسازه و آنمی فقر آهن به وجود بیاد که به شکل هیپوکرومیک هست. بقیه رو هم بینیم ☺

آنمی ناشی از خون‌ریزی ☺ وقتی خون‌ریزی می‌کنی بدنست می‌تونه پلاسما رو زود جایگزین کنه. چون آبه دیگه! ولی جایگزینی RBC و بقیه‌ی سلول‌های خونی یه کم می‌طلوه! ضمناً بدن نمی‌تونه به سرعت RBC‌های بزرگ با هموگلوبین کافی بسازه. بنابراین آنمی هیپوکروم میکروسیتیک به وجود میاد. یعنی RBC هم کوچیکه و هم کم‌رنگ.

آنمی آپلاستیک ☺ به یه دلیلی مثل اشعه‌ی ایکس، گاما، حشره کش، سم و یا لوپوس، مغز استخوان آپلازی میشه و نمی‌تونه به اندازه‌ی کافی RBC تولید کنه؛ بنابراین تعداد RBC‌ها کم میشه.

آنمی مگالوپلاستیک ☺ RBC تولید میشه ولی نمی‌تونه به اندازه‌ی کافی بلوغ و تمایز پیدا کنه! فک می‌کنی چرا؟! چون توی فاکتورهای نهایی لازم برای بلوغ RBC مثل ویتامین B_{12} و اسید فولیک و فاکتور داخلی معده کمبود داریم. فلذًا اریتروسیت‌ها گنده میشن.

آنمی همولیتیک ☺ از اسمش معلومه که بالیز شدن طرفیم، اینجا RBC‌ها لیز میشن چون غشای شکننده‌ای دارن. سه‌تا بیماری رو می‌تونیم توی این دسته جا بدیم ☺

☺ اسپروسیتوز ارشی؛ Sphere یعنی کره: پس RBC‌ها اینجا به جای اینکه مُعَرِّط‌الطرفین باشن، گرد و قلمبه هستن. برای همین نمی‌تونن از عروق ریز پالپ طحال رد بشن و اونجا راحت لیز و پاره پوره میشن.

☺ آنمی داسی شکل: اینجا RBC‌ها هموگلوبین غیرطبیعی دارن (Hbs) که توی فشار کم اکسیژن (مثل ارتفاعات) این هموگلوبین توی RBC رسوب می‌کنه و باعث شکننده شدن اون میشه.

☺ اریتروپلاستوز جنینی: زمانی که ننه Rh^- باشه اما ننی Rh^+ ، توی خون ننه آنتی‌بادی ضد Rh تولید میشه که می‌تونن برن توی خون جنین و RBC‌های جنین رو شکننده کنن. در این حالت ننی در بد و تولد آنمی شدید داره.

تشخیص اریتروپلاستوز جنینی به وسیله‌ی تست Coombs انجام میشه.



☒ توى آنمی چون تعداد RBC‌های خون کم شدن، ویسکوزیته‌ی خون هم کم میشە. پس خون راحت‌تر توى عروق حرکت می‌کنه و سرعت و بروز ده قلبی هم زیاد میشە. این باعث میشە در درازمدت قلب خسته شه و نارسایی بگیره

پلی‌سایتمی:

برعکس آنمیه! یعنی پرخونی یا زیاد شدن هماتوکریت (تعداد RBC‌ها) + زیاد شدن حجم خون. + زیاد شدن ویسکوزیته. دو نوع داره

۱- اولیه (حقیقی) ☐ اشکال در تنظیم تولید RBC

۲- ثانویه ☐ مشکل جای دیگه‌ست. مثلاً افزایش تقاضای بافتی. یادت باشه فشارخون توى پلی‌سایتمی طبیعیه!

لکوسیت‌ها

همون WBC‌ها هستن که توى مغز استخوان تولید میشن! مونوسیت وقتی از خون وارد بافت میشە اسمش میشە ماکروفاز و هرجا یه اسم داره. توى پوست بهش می‌گن هیستوسیت / توى کبد می‌گن کوپفر / توى سیستم عصبی می‌گن میکروگلیا (بر وزن نوروگلیا) / توى ریه هم ماکروفاز آلوئولی صداش می‌زنن!

خطوط دفاعی در برابر عفونت:

اگه سرنهنگ علی‌فریدش نیاد بدن هم با سیستم دفاع خطی کار می‌کنه میکروب از هر بافتی که وارد بشه خط اول ماکروفازهای بافتی هستن. خط دوم دفاعی نوتروفیل‌هایی هستن که میرن به سمت بافت ملتهب که توى پاتو خوندی! خط سوم مهاجرت ماکروفازها از خون به بافت و آخرین خط هم افزایش تولید گرانولوسیت و مونوسیت در مغز استخوان.

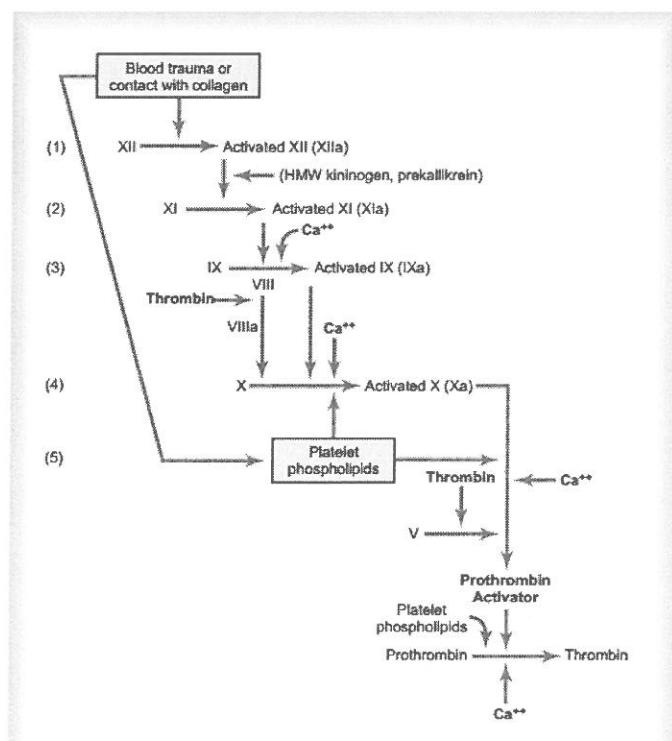
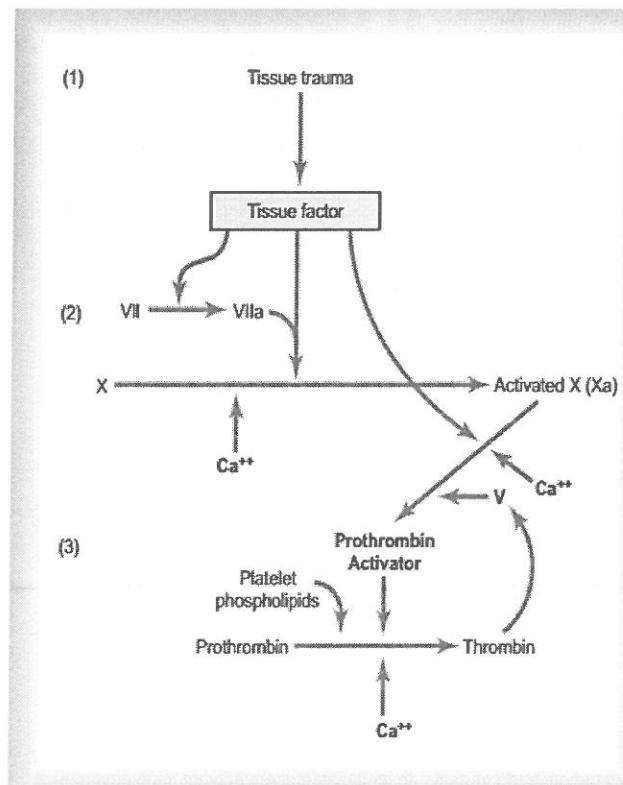
این دو تا اصطلاح رو یاد بگیر بريم سراغ انعقاد خون

لوكمی ☐ سرطان خون! به خاطر تولید زیاده از حد گلbul‌های سفید خون. فرقش با لوسی چیه؟ هیچی ماماش بش می‌گه لوسی!

لوكپنی ☐ کمبود گلbul‌های سفید خون و افزایش احتمال ابتلا به عفونت.

انعقاد خون:

اول یه دل سیر این دوتا شکلو نگاه کن ۶۶





هِموستاز (هم یعنی خون، استاز یعنی stop) یعنی قطع خون‌ریزی! وقتی یه جائی اوخ میشه سه‌تا مکانیسم باعث بند اومدن خون میشن

۶ انقباض رگ

۷ تشكیل میخ پلاکتی وقتی دیواره‌ی رگ آسیب می‌بینه، کلارن بافتی با پلاکت‌ها تماس پیدا می‌کنه و فاکتور فون‌ولبراند ترشح میشه که باعث میشه پلاکت‌ها به دیواره‌ی عروق بچسبن! خود پلاکت‌ها با ترشح ADP و ترومبوکسان A2 باعث فراخوانی بقیه‌ی پلاکت‌ها میشن و همه‌ی پلاکت‌ها رو یجوری به هم‌دیگه می‌چسبون! و یه مجموعه‌ای اینجا تشكیل میشه به اسم میخ پلاکتی.

۸ لخته شدن خون ترومبوین از پروتومبین به وجود میاد و فیبرینوژن رو به فیبرین نامحلول تبدیل می‌کنه. فیبرین مثل یه تور همه‌ی پلاکت‌ها رو به دام می‌ندازه و لخته تشكیل میشه.

حالا برو شکل رو نگاه کن بین عزیزم! ما برای انعقاد دو تا مسیر داخلی و خارجی داریم. یادت باشه داخلی (که اولیش ۵ داره) با فاکتور دوازده شروع میشه (که اونم اولش ۵ داره)! اسم دیگه‌ی فاکتور دوازده، فاکتور هاگمنه و وقتی فعال بشه با اثر کینینوژن و پره کالیکرین، فاکتور XI رو فعال می‌کنه. فاکتور IX در ترکیب با کلسیم و فسفولیپید بافتی با کمک فاکتور VIII، کمپلکس فعال کننده‌ی پروتومبین (Xa+ V) رو می‌سازن که پروتومبین رو به ترومبوین تبدیل می‌کنه و ترومبوین هم فیبرین رو می‌سازه. مسیر داخلی رو من گفتم. خارجی رو خودت از روی شکل بین!

کدام فاکتور انعقادی زیر در مسیر خارجی ایجاد کمپلکس فعال کننده پروتومبین نقش ندارد؟

۱ فاکتور ۵ فسفولیپیدهای پلاکتی

۲ فاکتور ۱۰ فاکتور ۱۰

در رگ‌های خونی آسیب دیده کدامیک سبب تشكیل میخ پلاکتی می‌شود؟

۳ پروستاگلاندین I2 پروستاسایکلین

۴ ترومبوکسان A2 ترومبومولین

حالا که لخته رو تشكیل دادیم لازمه که لیز کردنشم بلد باشیم!

چند روز بعد از توقف خون‌ریزی، فعال کننده‌ی پلاسمینوژن بافتی از بافت و اندوتلیوم عروق آسیب دیده آزاد میشه و پروتئین پلاسمایی پلاسمینوژن رو به فرم فعال خودش یعنی آنزیم پروتولیتیک پلاسمین تبدیل می‌کنه. این آنزیم هم بقایای غیرضروری لخته رو حذف می‌کنه تا رگ‌های کوچیک مسدود شده دوباره باز شن!

اگه کمبوود ویتامین K داشته باشیم فاکتورهای X, IX, VII ساخته نمیشن. ویتامین K به وسیله‌ی کمپلکس اپوکسیدردوکتاز (VKORC7) فعال میشه که یه سری داروهای ضد لخته مثل وارفارین این کمپلکس رو مهار می‌کنن.

برای بررسی آزمایشگاهی انعقاد خون یه سری تست داریم

بررسی مسیر داخلی PTT



بررسی مسیر خارجی \Rightarrow PT

بررسی پلاکتها \Rightarrow BT یا زمان سیلان یا خونریزی (bleeding time)

ترموبوسایت یعنی چی؟ پلاکت! پس ترموبوسایتوبنی یعنی کمبود پلاکت! در این حالت توی تمام نقاط بدن خونریزی‌های ریز ریز اتفاق می‌افته و باعث ایجاد لکه‌های کوچولوی بنفش می‌شود که بهش می‌گیم پورپورای ترموبوسایتوبنی. سؤال بود! بای بای

دو پیشمت سیب سبز است و لبست سرخ

فیالات بین درسم می‌دهد رخ...

اگرچه از تو دورم بی تو سردم

علوم پایه که دارم برمی‌گردم

مهلا کریمی اخشار



فصل ۷

تنفس

سپاس خدای را عز و جل... هر نفسی که فرو می‌رود ممد حیات است و چون برمی‌آید مفرح ذات! برمی‌بینیم توی این ریه‌ها چه خبره!

عضلات تنفسی

عمل دم به شکل فعال و با انقباض عضلات انجام می‌شود. ولی بازدم یه عمل غیرفعاله که به دنبال دم انجام می‌شود! مگر اینکه بخواهی خودت زور بزنی و بازدم عمیق داشته باشی! اون موقع دوتا عضله کمکت می‌کنن! پایین رو نگاه کن

عضلات دمی دم‌شون گرم! قفسه‌ی سینه رو می‌کشن بالا و حجمش رو زیاد می‌کنن تا یه حجمی از هوا می‌تونه وارد ریه‌ها بشه.

عضلات دمی پنج تان: SCM - سراتوس قدامی - بین دنده‌ای خارجی - دیافراگم - اسکالن (فقط دوتا دنده‌ای اول رو بالا می‌کشه)

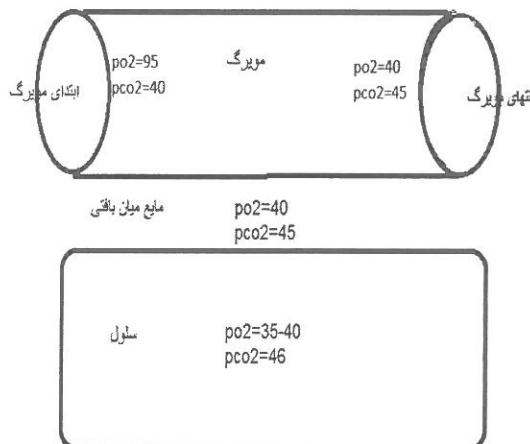
عضلات بازدمی دوتا عضله که فقط موقع بازدم عمیق ارادی فعال می‌شن: بین دنده‌ای داخلی - راست شکمی

فشارها در دستگاه تنفس

یه سری فشارها اینجا وجود داره که سعی می‌کنم به ساده‌ترین حالت ممکن تزریق کنم توی مخت

۱- تغییرات فشار جنب ریه‌ها به وسیله‌ی یه پرده‌ی دو لایه یا دو جداره به اسم پرده‌ی جنب به قفسه‌ی سینه وصل شدن که بین این لایه‌ها یه فشار منفی وجود داره و باعث می‌شود ریه‌ها همیشه باز بموون و هیچ وقت روی هم نخوابند! این فشار هر چقدر منفی‌تر بشه ریه‌ها راحت‌تر باز می‌شن. برای همین هم وقتی که ما دم می‌کنیم این فشار کم می‌شود و در واقع منفی‌تر می‌شود.

$$-5 \text{ cm H}_2\text{O} \rightarrow -7/5 \text{ cm H}_2\text{O}$$



فشار جنب کی به صفر نزدیک تره؟ همون ابتدای دم. هرچی میریم جلو منفی‌تر می‌شود.

۲- فشارهای O_2 و CO_2 در بافت ابتدای مویرگ خون با دست پر یعنی پر از O_2 (۹۵) و خالی از CO_2 (۴۰) اومده به طرف بافت و این فشارهای ناشی از تفاوت غلظت باعث تبادل گازها می‌شن (این با اون تبادل اینستاگرام فرق داره). اگه دقّت کنی می‌بینی که فشار O_2 و CO_2 مایع میان بافتی با قسمت‌های انتهایی مویرگ یکسانه.



۳- فشار ارجاعی \Rightarrow اختلاف بین فشار آلوئولی و فشار جنبی. این فشار تمایل داره ریه‌ها رو روی هم بخابونه!

۴- فشار دستگاه ریوی \Rightarrow خون اول میره توی بطن راست که فشار سیستولیک ۲۵ mmHg و فشار دیاستولیک نداریم؛ یعنی حدود ۱۰ mmHg. بعد از اون میره توی شریان ریوی که فشار سیستولیکش مثل بطن راسته یعنی ۲۵ mmHg ولی در زمان دیاستول فشارش از بطن راست بیشتره و به ۸ می‌رسه. چرا؟ بخارط الاستیسیتیه دیواره‌ی رگ. پس فشار متوسط سیستولی و دیاستولی میشه حدود ۱۵. ایستگاه بعدی مویرگ ریوی هست که فشار به ۷ می‌رسه و در نهایت وارد دهلیز چپ میشه با فشار ۲.

۵- فشار سهمی اکسیژن \Rightarrow این ترتیب رو حفظ کن برادر
هوای جو (104 mmHg) $<$ هوای مرتبط دمی (149 mmHg) $<$ هوای بازدمی (120 mmHg) $<$ آلوئولی (159 mmHg) $<$ خون شریانی (95 mmHg) $<$ خون وریدی (40 mmHg)

☒ مرتبط شدن هوا توی مجاری بینی باعث رقیق شدن و کم شدن فشار اکسیژن و نیتروژن اون میشه.

۶- فشار نسبی بخار آب \Rightarrow این فشار در دمای طبیعی بدن 47 mmHg هست. میزان بخار آب توی هوای دمی، هوای آلوئولی و هوای بازدمی یکسانه. کارش هم رقیق کردنه!

۷- فشار CO_2 \Rightarrow توی هوای دمی صفره! توی آلوئول به خاطر تبادلات به 40 می‌رسه و در زمان بازدم به 27 می‌رسه. سؤال رو بین ۷

کدامیک در شرایط نرمال درست است؟

① فشار اکسیژن هوای دمی $<$ آلوئولی $<$ بازدمی

② فشار دی اکسیدکربن هوای آلوئولی $<$ بازدمی $<$ دمی

③ فشار بخار آب هوای دمی $<$ آلوئولی $<$ بازدمی

④ فشار اکسیژن هوای آلوئولی $<$ بازدمی $<$ دمی

قله‌ی ریه مثل قله‌ی کوه هواش عالیه! این جا PCO_2 آلوئولی از همه بیشتر و PO_2 آلوئولی از همه جا کمتره! چون این بالا مالاها خون رسانیش از همه کمتره و تبادل خیلی کم انجام میشه و هوا دست‌نخورده می‌مونه!

Compliance

کمپلیانس یعنی نسبت میزان اتساع ریه به افزایش فشار بین دو سوی ریه. در واقع کمپلیانس به ما میگه که اگه مقداری فشار رو زیاد کنیم ریه‌ها چقدر گشاد میشن و پذیرش ریه‌ها چقده. حالا فهمیدی؟!

کمپلیانس به چیا بستگی داره؟ به نیروهای ارجاعی ریه که باعث تنگ و گشاد شدن ریه میشن. این نیروها خودشون دو بخش کمپلیانس با موارد زیر رابطه عکس دارد هستن ۷

۱- ناشی از کشش سطحی آلوئول‌ها و اثر سورفاکتانت \rightarrow $2/3$ کل نیروی ارجاعی ریه

۲- ناشی از نیروی الاستیک بافت ریه \rightarrow $1/3$ کل نیروی ارجاعی ریه



اصل کشش سطحی: اگه یادت باشه تو دبیرستان بهمن می‌گفتن مولکول‌های آب دوست دارن بهم بچسبن یه جوری که مولکول‌های سطحی مثل یه توری روی سطح آب هستند. عکسشم یه پشه بود که روی آب نشسته بود تو آبم فرو نمی‌رفت! همین حالت در سطح داخلی آلوئول‌ها برقراره. آبی که سطحشو پوشونده می‌خواهد جمع شه و آلوئول رو هم جمع کنه. به این نیرو، میگیم نیروی ارتجاعی کشش سطحی. سورفاکتانت این کشش سطحی رو کاهش میده تا ریه‌ها راحت‌تر باز بشن.

فشار در آلوئول‌های مسدود شده به علت کشش سطحی: اگه فرض کنیم راه‌های هوایی منتهی به آلوئول بسته شدن، آلوئول‌ها به علت کشش سطحی روی هم می‌خوابن و یه فشار مثبتی برای خروج هوا از آلوئول ایجاد می‌شه. اینم فرمول محاسبه‌ی مقدار فشار

ایجاد شده در آلوئول

$$\text{اين فرمول نشان دهنده قدرت کلاپس در الوييل ها است} \\ \frac{\text{کشش سطحی} \times 2 \times \text{فشار}}{(\text{آلوئول شاع})} \text{ به اين فشار فشار روی خوابنده آلوئول ها گفته ميشود}$$

از فرمول می‌فهمیم هرچی آلوئول کوچک‌تر باشه، زور کشش سطحی برای خوابندن آلوئول و فشار آلوئول بیشتر می‌شه. توی نوزادی نارس کم بودن سورفاکتانت و کوچکی آلوئول‌ها باعث می‌شه این آلوئول‌ها تمایل زیادی برای کلاپس داشته باشن که این حالت رو به نام سندرم زجر تنفسی نوزادان می‌شناسیم.

نیروها: وقتی دم می‌کنیم یه سری نیروها سد مسیر دم هستند که باید بر اون‌ها غلبه کنیم

کار مقاومت بافتی کار لازم برای غلبه بر ویسکوزیته‌ی ریوی و قفسه‌ی سینه.

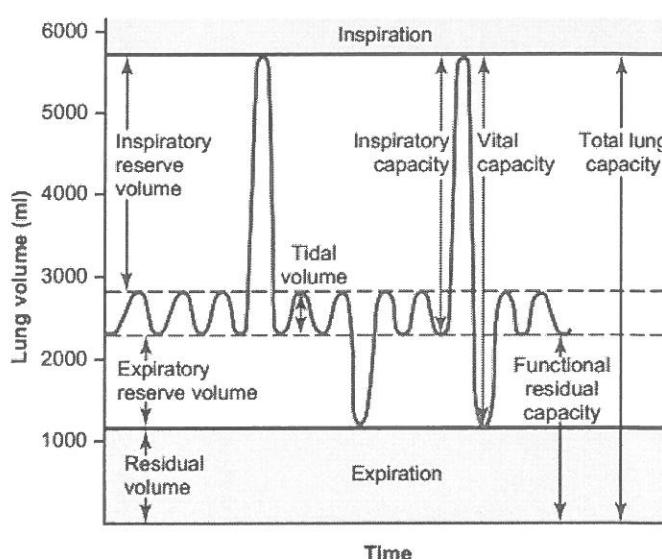
کار مقاومت راه‌های هوایی کار لازم برای هل دادن هوا در مجرای هوایی و غلبه بر مقاومت آن‌ها.

کار کمپلیانس یا کار ارتجاعی کار لازم برای غلبه بر نیروهای ارتجاعی ریه و قفسه‌ی سینه.

کار ارتجاعی بافتی < کار مقاومت مجرای هوایی > کار مقاومت بافتی

حجم‌های ریوی

اول این شکل گایتون رو بین و بعد برو سر توضیحات.





حجم جاری (TV) \Rightarrow یه نفس معمولی بکش! آفرین! این شد حجم جاری. یعنی مقدار هوایی که با یه دم معمولی به ریه‌ها وارد و با یه بازدم معمولی از ریه‌ها خارج میشه. حجم جاری در یک مرد بالغ طبیعی (نه توی جوجه) ۵۰۰ ml هست.

حجم ذخیره‌ی دمی (IRV) \Rightarrow یه دم معمولی بُکن! حالا یه دم عمیق! این شد حجم ذخیره‌ی دمی! یعنی مقدار هوایی که بعد از یک دم معمولی با یک دم عمیق وارد ریه‌ها میشه. اندازهش حدود ۳۰۰۰ ml هست.

حجم ذخیره‌ی بازدمی (ERV) \Rightarrow یه بازدم عمیق کن در حدی که شکمت بره توو! این هوایی که الان دادی بیرون میشه حجم ذخیره‌ی بازدمی! یعنی مقدار هوایی که پس از یک بازدم عادی طی یک بازدم عمیق از ریه خارج میشه. مقدارش هم حدود ۱۱۰۰ ml هست.

حجم باقی‌مانده (RV) \Rightarrow حالا ازت می‌خوام با تمام قوا زور بزنی و هرچی هوای توی ریه‌ات هست رو بدی بیرون! زور! زور! می‌بینیم که! هنوز خفه نشده! چرا؟ چون هنوزم یه مقداری هوای توی ریه‌هات هست که حتی با حداکثر بازدم هم نمی‌تونی خارجش کنی! به این می‌گیم حجم باقی‌مانده! مقدارش حدود ۱۲۰۰ ml هست.

ظرفیت‌های ریوی: (اینا حاصل جمع حجم‌های ریوی‌ان!)

۱- ظرفیت دمی (IC) \Rightarrow اول یه دم و بازدم معمولی بکن. حالا برو یه دم عمیق! چه می‌کنه؟!

$$3500 \text{ ml} = \text{حجم جاری (TV)} + \text{حجم ذخیره‌ی دمی (IRV)}$$

۲- ظرفیت حیاتی (VC) \Rightarrow تمام قوای حیاتی تو به کار بگیر. اول یه دم عمیق بکش تووو! بعد همه‌ی هوارو با یه بازدم عمیق از خودت در کن. حواست باشه هوا رو فقط از طریق بازدم بدی بیرون

$$IRV + ERV + TV \rightarrow 4600 \text{ ml}$$

۳- ظرفیت باقی‌مانده‌ی عملی (FRC) \Rightarrow یه بازدم معمولی بده بیرون. باقی موندهش میشه FRC. یعنی ERV + RV که میشه ۲۳۰۰ ml یه چیزی تو مایه‌های!

۴- ظرفیت کلی ریه (TLC) \Rightarrow کل هوایی که ممکنه توی ریهی ما رفت و آمد داشته باشه.

$$5800 \text{ ml} = \text{ظرفیت حیاتی} + \text{حجم باقی‌مانده}$$

بهترین زمان واسه گرفتن نمونه‌ی هوای حبابچه‌ای در آخر بازده. یعنی موقعی که همه‌ی تبادلات انجام شدن.

فضاهای مُرده! (spaces Dead) \Rightarrow جاهایی که نمی‌تونن تبادل انجام بدن. یعنی هوا فقط میاد و میره.

فضای مُرده‌ی آناتومیک \Rightarrow کل فضای دستگاه تنفسی بجز آلتوئل‌ها و نواحی تبادل مجاورشون.

فضای مُرده‌ی فیزیولوژیک \Rightarrow فضای مُرده‌ی آناتومیک + آلتوئل‌های غیرفعال و خراب شده به دلیل نبود جریان خون

فضای مُرده‌ی آناتومیک < فضای مُرده‌ی فیزیولوژیک

تهويه کل ریوی در فردی ۶۰۰۰ ml در دقیقه و حجم فضای مُرده‌ی تهويه تشریحی او ۱۰۰ ml است. چنانچه تعداد تنفس او ۱۵ بار در دقیقه باشد، میزان تهويه حبابچه‌ای او در دقیقه بر حسب میلی‌لیتر چقدر است؟

یه مفهومی داریم به اسم تهويه‌ی آلتوئلی در دقیقه \Rightarrow کل حجم هوای تازه‌ی وارد شده به آلتوئل و نواحی تبادل گازی مجاور در هر دقیقه.



فرمولش هم هم این جوریه:

$$VA = Freq \times (VT - VD)$$

VA: حجم تهویه‌ی آلوئولی

Freq: تعداد تنفس در دقیقه

VT: حجم جاری

VD: حجم فضای مرده‌ی فیزیولوژیک

برای سؤال بالا:

$$VT = \frac{6000}{15} = 400 \text{ ml} \quad VA = 15 \times (400 - 100) = 4500$$

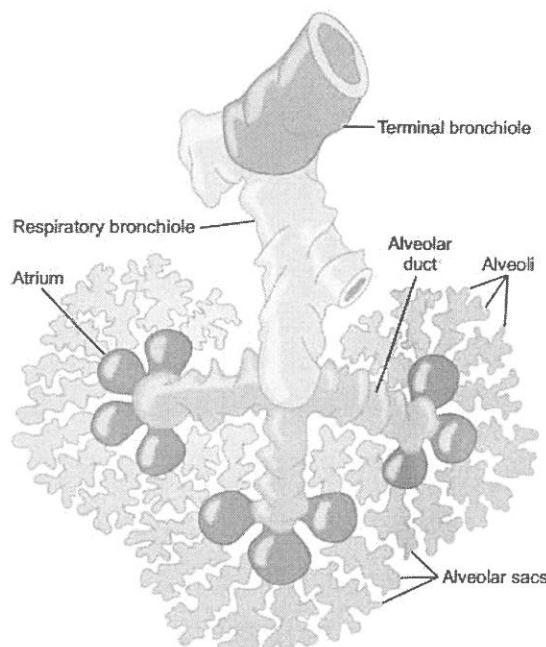
برو حالشو بیرا!

درخت برونژی

لوله‌های هوایی ما شبیه یه درخت سرمه‌هه هست که بش میگیم درخت برونژی.

نای ← برونژ اولیه ← برونژ ثانویه ← برونژیول انتهایی ← برونژیول تنفسی ← مجرای آلوئولی

بیشترین مقاومت مجرای هوایی مربوط به مجرای هوایی بزرگتر یعنی یعنی برونژ و نای هست. ترشح اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین و تحریک سمتاپتیک باعث اتساع برونژ و برونژیول‌ها میشون.



☒ گیرنده‌های حسی مجرای هوایی بزرگ مثل برونژ و نای، بیشتر به تحریکات تماسی ذرات خارجی حساسند اما گیرنده‌های حسی مجرای هوایی کوچک مثل برونژیول و آلوئول به محرک‌های شیمیایی سوزشی مثل گاز کلر و دی اکسید گوگرد حساسند.

☒ وقتی فک می‌زنی دوتا فرایند انجام میشه. یکی تولید صدا توسط حنجره، یکی تلفظ توسط لب و زبان و کام نرم و کلا ساختمان‌های دهانی.

☒ توی ریه دو دسته عروق داریم. حواست باشه با هم دیگه قاطی‌شون نکنی! عروق ریوی یا pulmonary خون پر از CO_2 رو از بطن راست میارن و تبادل انجام میدن؛ عروق برونژیال خون پر از O_2 رو از آورت میارن توی ریه به بافت ریه خون‌رسانی می‌کنن.

☒ عروق سیستمیک در پاسخ به هایپوکسی گشاد میشن تا اکسیژن بیشتری به بافت برسونن. درسته؟ اما توی آلوئول‌ها این قضیه

برعکسه. اگه میزان اکسیژن به کمتر از ۷۰٪ نرمال برسه عروق منقبض میشن و حتی مقاومتشون تا ۵ برابر زیادتر میشه تا خون بیشتر به مناطقی از ریه بره که بیشترین تهیوه و کارایی رو دارن.

نواحی (Zone) (Rیه این همیشه خدا سواله!)

ناحیه I \Rightarrow اینجا همیشه فشار آلوئولی $<$ فشار مویرگ. یعنی ناحیه I در شرایط طبیعی عملکردی نداره و فقط در شرایط پاتولوژیک مثل خونریزی یا افت فشار شریانی یا افزایش فشار هوا تبادل داره.

ناحیه II \Rightarrow جاهایی که در حالت ایستاده جریان متناوب داره. یعنی در سیستول فشار مویرگی $<$ فشار آلوئولی و در دیاستول فشار آلوئولی $>$ فشار مویرگی

ناحیه III \Rightarrow جایی که همیشه خدا فشار مویرگی $<$ فشار آلوئولی هست و خون جریان داره. ناحیه III بستگی به پوزیشن داره!

ایستاده \leftarrow قسمت های پایین ریه

خوابیده \leftarrow تمام قسمت های ریه

خون موقع ورزش از مویرگ های ریوی سریعتر عبور می کنه و ظرفیت انتشارش زیاد میشه. فشار اکسیژن خون شریانی و میزان مصرف اکسیژن بدن هم زیاد میشه. برای همینه که کلی تر و تازه می شی

ظرفیت انتشار غشای تنفسی \Rightarrow یعنی در هر دقیقه از یک غشای تنفسی که در دو طرفش اختلاف فشار 1 mmHg وجود داره چه حجمی از گاز رد میشه؟!

ظرفیت انتشار اکسیژن در حالت استراحت 21 mmHg/min/ml و در حالت ورزش 65 mmHg/min/ml (حدود ۳ برابر می شود).

ظرفیت انتشار دی اکسید کربن حدود $400-450 \text{ mmHg/min/ml}$ و در هنگام فعالیت $1200-1300 \text{ mmHg/min/ml}$ می باشد.

ظرفیت انتشار منو اکسید کربن 17 mmHg/min/ml می باشد.

ظرفیت انتشاری از غشای $\text{CO}_2 < \text{CO}_2$

نسبت تهیوه به خونرسانی $\frac{\text{VA}}{\text{Q}}$.

قاعدهاً می دونی که خونرسانی (Q) توی همهی نقاط ریه یکسان نیست. اگه بخوایم کارایی نقاط مختلف رو بررسی کنیم از نسبت تهیوه به خونرسانی $\frac{\text{VA}}{\text{Q}}$ استفاده می کنیم

ناحیه II جاهایی که $\frac{\text{VA}}{\text{Q}} = 0$ میشه \Rightarrow یعنی تهیوه صفر شده و فقط خونرسانی داریم. پس تعادل O_2 و CO_2 بین مویرگ و آلوئول داریم.

ناحیه I جاهایی که $\frac{\text{VA}}{\text{Q}} = \infty$ میشه \Rightarrow یعنی تهیوه داریم اما خونرسانی نداریم. پس ترکیب هوای آلوئول مثل ترکیب هوای دمی باقی می مونه. پس $\text{P}_{\text{CO}_2} = 0 \text{ mmHg} / \text{P}_{\text{O}_2} = 149 \text{ mmHg}$

یا مثل تهیوه را زیاد کنیم بدون اینکه فعالیت بدنی را بالا بریم یعنی گردش خون ثابت باشه



۷) جایی که $\frac{VA}{Q}$ = یه مقدار طبیعی \Rightarrow این حالت معمولاً توی بدن آدمای نرمال (نه تو) وجود داره. اینجا ترکیب هوای آلوئوله این جوری میشه:

$P_{O_2} = 104 \rightarrow$ بین ۱۴۹ دمی و ۴۰ خون ریوی

$P_{CO_2} = 40 \rightarrow$ بین ۴۵ خون وریدی و ۰ دمی

شنت فیزیولوژیک \Rightarrow شنت یعنی مخلوط شدن خون اکسیژنه با خون بدون اکسیژن. شنت در دو صورت ممکنه ایجاد بشه ۷

۱- اگه $\frac{VA}{Q} \downarrow$ \rightarrow یعنی تهویه کافی نبوده \rightarrow یعنی خون اومده توی ریه اما اکسیژن بهش نرسیده و بدون اکسیژن میره به سمت

بطن چپ خون عروق برونشی به ورید های ریوی می ریزد و در نهایت به قلب بر می گردد

۲- خون عروق برونشی که ریه رو تغذیه می کنه در برگشت به قلب نوعی شنت ایجاد می کنه.

۷) دو حالت بالا یه ویژگی مشترک دارن که شنت ایجاد می کنه. خون پر از این P_{CO_2} از ریه به سمت قلب میره. هم این سؤال ۷

هندگامی که در بخشی از ریهها جریان خون، طبیعی اما تهویه ناکافی باشد، در این بخش ریه کدام حالت اتفاق می افتد؟

۱) فضای مردهی آلوئولی

۲) فضای مرده فیزیولوژیک

خونی که به سمت ریه رفته پر از P_{CO_2} بوده! می خواسته تبادل گاز انجام بده اما چون تهویه نداشته، دست خالی بر می گردد. یعنی هنوز P_{O_2} کم و P_{CO_2} زیاد داره. پس میشه شنت. بریم جاهای مختلف ریه رو بررسی کنیم ۷

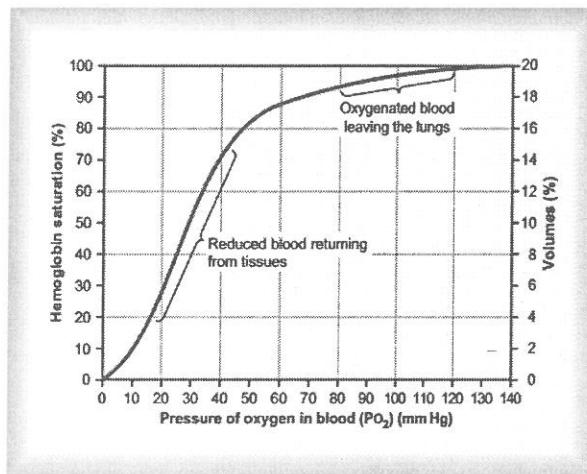
قله هی ریه \Rightarrow در حالت ایستاده فشار P_{CO_2} قله هی ریه از همه کمتر و فشار P_{O_2} آلوئولی از همه بیشتره. (عین قله هی کوه!) اما خون زیادی به قله نمی رسه. یعنی $\frac{VA}{Q}$ زیاد میشه و Q کم میشه. ولی P_{CO_2} خیلی بیشتر از P_{O_2} کم میشه و کسر $\frac{VA}{Q}$ برابر زیاد میشه که بهش می گیم فضای مرده فیزیولوژیک. یادته قبل هم گفتم؟! \rightarrow درین ورزش قله ریه هم به دلیل افزایش خون رسانی تبدیل به ۳ zone خواهد شد و دیگر زون دو نیست

قاعده هی ریه \Rightarrow اینجا هم خون زیاد داریم و هم تهویه! ولی خون خیلی زیاده و مقداریش دست خالی و بدون تبادل بر می گردد

$\frac{VA \uparrow}{Q \uparrow \uparrow \uparrow}$ (به این حالت چی می گفتهیم؟ شنت چی؟ آفرین همو گلوبین

۹۷ درصد اکسیژن خون به همو گلوبین متصل میشه و ۳ درصد هم محلول در پلاسماست. همو گلوبین شیشه یه مرد و فادراره که در نبود اکسیژن tense و مغوره و به هیچ کس محل نمی ذاره. اما به محض رسیدن اکسیژن، پیوندهای نمکی خودش رو می شکنند و ریلکس میشه و به اکسیژن میگه بیر بعلم. بنابراین همو گلوبین توی ریه پر از اکسیژنه و ریلکس (R) هست؛ توی بافت اکسیژن رو رها می کنه و سفت (T) میشه.

قیافه‌ی نمودار سیگموئیدی اشباع هموگلوبین رو به خاطر بسیار \uparrow



یه سری عوامل حسود وجود دارن که نمی‌خوان هموگلوبین و اکسیژن با هم باشن و مدام تلاش می‌کنن تا تمايل اکسیژن به هموگلوبین کم بشه، اینا از هم جدا شن و منحنی به راست شیفت کنه \uparrow

۱- افزایش CO_2

۲- افزایش H^+ (اسیدوز)

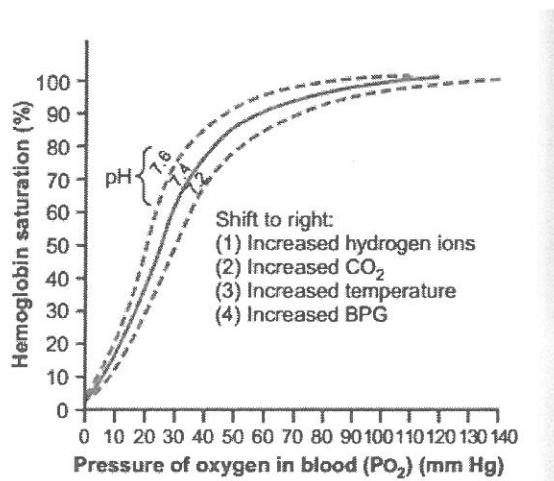
۳- کاهش اکسیژن

۴- افزایش حرارت

۵- افزایش HCO_3^- و Bic فسفوگلکسیرات (از RBC تولید می‌شه و در ساختمان هموگلوبین به کار میره)

برعکس این عوامل باعث افزایش اتصال هموگلوبین به اکسیژن و شیفت به چپ می‌شن. یه سمت رو حفظ کنی بهتره. قاطی نمی‌کنی!

مونوکسید کربن (CO) دقیقاً چیکار می‌کنه؟ به هموگلوبین می‌چسبه و نمی‌ذاره اکسیژن بیاد سر جاش. اما اگه در حضور CO اکسیژنی به هموگلوبین وصل باشه، اونقدر پیوندشون رو محکم می‌کنه که اکسیژن نتونه جدا بشه و بره توی بافت. بنابراین باعث شیفت به چپ منحنی می‌شه! این نکته رو هم یاد بگیر \uparrow





☒ بیشترین میزان اشباع هموگلوبین از اکسیژن در چه دامنه‌ی فشاری رخ می‌دهد؟ دامنه‌ی فشار ۴۰-۲۰

اثر بور \Rightarrow متابولیسم بالای بافت باعث افزایش دما، CO_2 و H^+ می‌شود. این سه تا منحنی رو به راست شیفت میدن تا اکسیژن راحت از هموگلوبین جدا شده و به بافت بررسه. بور خیلی خوبه. بورها را دوس بداریم \oplus

اثر هالدان \Rightarrow هموگلوبین خاصیت اسیدی ضعیفی داره که پس از ترکیب با اکسیژن بیشتر می‌شود و به دو روش باعث آزاد شدن CO_2 از هموگلوبین و ورود به آلوئول می‌شود \oplus

۱- هموگلوبین اسیدی‌تر تمایل کمتری به ترکیب با دی‌اکسید کربن و تشکیل کاربامینو‌هموگلوبین دارد.

۲- افزایش اسیدیتۀ هموگلوبین باعث آزاد شدن H^+ و تولید HCO_3^- می‌شود که به آب و CO_2 تجزیه می‌شود تا CO_2 از خون برده داخل آلوئول. در اثر هالدان بر عکس بور، اکسیژن‌گیری هموگلوبین باعث افزایش دفع CO_2 می‌شود.

☒ اثر هالدان مهم‌تر و مؤثرتر از بوره. یعنی مقدار اکسیژنی که توی بافت در اثر پدیده‌ی بور آزاد می‌شود کمتر از میزان CO_2 هست که توی ریه بخاطر اثر هالدان دفع می‌شود.

☒ ضریب مصرف \Rightarrow درصد خونی که در حین عبور از مویرگ‌های بافتی، اکسیژنش را از دست میده. مقدار طبیعی ضریب مصرف چقدر؟ ۲۵ درصد. یعنی ۲۵ درصد هموگلوبین‌های اکسیژن‌دار در حین عبور اکسیژنشون را میدن به بافت.

مرکز تنفس

۴ دسته هسته تنفس رو کنترل می‌کنن!

۱) هسته‌های پشتی بصل النخاع \Rightarrow در دم غیررادی فالاند. اینا رو تو خونه DRG یا group dorsal respiratory می‌صدامی‌کنن. مسیرشون توی هسته‌ی مسیر منزویه! (solitary)

۲) هسته‌های شکمی - طرفی (Ventro lateral respiratory group) \Rightarrow اینا در زمان تنفس آرام و طبیعی تقریباً به طور کامل غیرفعال و در شرایط عمیق تنفسی مثلاً وقتی که ورزش می‌کنی فعال می‌شون.

۳) هسته‌ی پنوموتاکسیک \Rightarrow سرعت دم رو بیشتر می‌کنن. یعنی مدت زمان اون رو کم می‌کنن. چجوری؟ اینا به DRG سیگنال مهاری می‌فرستن و مدت زمان دم رو کوتاه می‌کنن. در نتیجه فرکانس تنفسی زیاد می‌شون.

۴) هسته‌ی آپنوتیک \Rightarrow عمق دم رو بیشتر کرده و باعث طولانی شدنش می‌شون. بر عکس قبلی.

☒ انتقال پیام‌های عصبی به عضلات اصلی دم به صورت پتانسیل‌های لحظه‌ای و انفجاری و یهودی نیست؛ بلکه ابتدا با شدت کم شروع می‌شون؛ بعد از ۲ ثانیه به طور پیوسته زیاد می‌شون و بعد به طور ناگهانی و تقریباً در مدت ۳ ثانیه متوقف می‌شون.

رفلکس هرینگ بروئر:

اگه همین جوری یه سره دم کنی حجم جاری زیاد می‌شود و به بالای ۱/۵ لیتر می‌رسه. این جا گیرنده‌های کششی قسمت عضلانی دیواره‌ی برونش‌ها و برونشیول‌های سراسر ریه تحریک می‌شون و از طریق واگ به DRG، پیامک می‌فرستن و باعث خاموش شدن دم می‌شون. پس این رفلکس از گشاد شدن یا اتساع بیش از حد ریه‌ها جلوگیری می‌کنه.

کنترل شیمیایی تنفس یا مرکزیه یا محیطی \oplus

کمورسپتورهای مرکزی (ناحیه‌ی حساس شیمیایی) \Rightarrow این بخش به میزان غلظت هیدروژن حساسه. اما نه هیدروژن شریانی.

می‌پرسی چرا؟! چون هیدروژن شریانی نمی‌تونه از سد خونیمغزی رد بشه ولی CO_2 مجاز ورود به مغز رو داره! CO_2 بعد از ورود به مغز با آب ترکیب میشه و مخلوط H^+ و HCO_3^- تشکیل میشه. اون وقت این H^+ با اثر روی مرکز حساس باعث ارسال سیگنال به بچه‌های بالا میشه. مثلاً در اسیدوز تنفسی که بیمار نمی‌تونه CO_2 رو به اندازه‌ی کافی خارج کنه، کمورسپیتورهای مرکزی تحریک میشن.

۲- کمورسپیتورهای محیطی \Rightarrow اینا توی اجسام کاروتیدی و آئورتی قرار دارن و به تغییرات غلظت اکسیژن خون و کمی هم H^+ و CO_2 خون پاسخ میدن. اگر O_2 و H^+ \uparrow بشه، این گیرنده‌ها از طریق اعصاب ۹ و ۱۰ (واگ) ایمپالس مهاری به مرکز DRG می‌فرستن و دم رو مهار می‌کنن و باعث افزایش سرعت تنفس میشن.

بیماری‌های ریوی

بیماری‌های ریه یا محدود کننده (obstructive) هستن و یا انسدادی (constructive) بیماری محدود کننده یعنی مثلاً تعداد آلوئول‌ها کم میشه، بنابراین ظرفیت کلی ریه یا TLC و حجم باقیمانده یا RV کم میشه. توی بیماری انسدادی هوا می‌تونه بیاد توی ریه ولی مسیر خروجش بسته میشه. پس ظرفیت کلی ریه (TLC) و RV زیاد میشه. در بیماری انسدادی به خاطر افزایش مقاومت مجاری هوایی، ریه بزرگ میشه و ظرفیت‌هاش هم زیاد میشن.

ظرفیت حیاتی بازدمی تحت فشار یا (FVC) Forced vital capacity

توی تست اسپیرومتری از بیمار می‌خوان بعد از یک دم عمیق با حداکثر توانی که داره با بیشترین سرعتی در اسپیرومتر بازدم کنه. به اون حجمی از FVC که اول خارج می‌شه FEV₁ میگن و نسبت $\frac{\text{FEV}_1}{\text{FVC}}$ رو حساب می‌کنن. در افراد نرمال باید عددش ۸۰ درصد در بیاد که دو حالت پاتولوژیک می‌تونه به ما بده \Rightarrow

اگر درصد ۸۰ یا بیشتر باشه و در کنارش حجم‌های ریوی (TLC، VC و RV) کم بشن \Rightarrow بیماری محدود کننده‌ی ریه مثل بیماری‌های فیبروزی (سل و سلیکوز) و بیماری‌هایی که آناتومی قفسه‌ی سینه رو محدود می‌کنن (کیفوز، اسکولیوز و پلورزی فیبروزی).

اگر درصد کمتر از ۸۰ باشه \Rightarrow بیماری انسدادی مجاری مثل آسم، برونشکتازی و COPD و آتلکتازی.

آمفیزم یعنی هوای زیاد در ریه. یه روند انسدادی در افراد سیگاری که نتیجه‌ش افزایش $\frac{\text{VA}}{\text{Q}}$ و ایجاد فضای مرده‌ی فیزیولوژیک هست.

یا بفرما به سرایم، یا بفرما به سرایم

فرضیم وصل تو باشد، په تو آیی په من آیم

#شکلول طبی



فصل ۸

اصول کلی سیستم عصبی و فیزیولوژی حسی

نورو فیزیولوژی

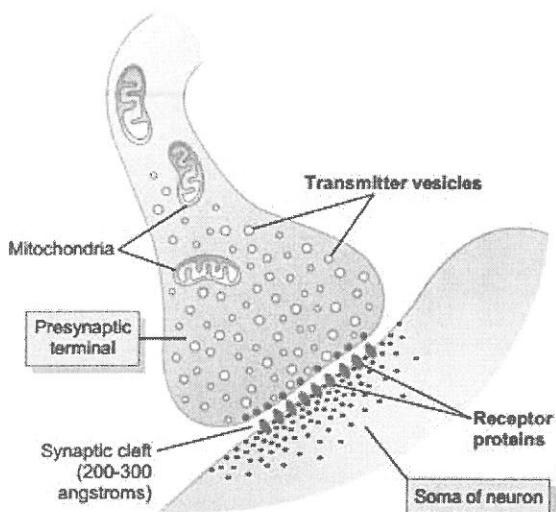
بیا با هم از صفر شروع کنیم و پله پله بریم بالا تا یه پا نورو لوزیست بشیم. پایه‌ی صفر نورو لوزی چیه؟! نورون! هر نورون یک یا چند دندربیت داره که پیام‌های ورودی رو دریافت می‌کنه، یه جسم سلولی داره که هسته توشه و در نهایت فقط و فقط یک آکسون داره که پیام خروجی رو می‌فرسته.

☒ جسم سلولی نورون‌های حسی در عقده‌های نخاعی یا شوکی قرار داره.

نورون‌ها توی سیناپس از طریق نورو ترنسیمیتر یا انتقال دهنده‌ی عصبی با هم‌دیگه ارتباط برقرار می‌کنن. روند آزاد شدن نورو ترنسیمیتر از پایانه‌ی آکسونی نورون پیش‌سیناپسی و اثراش روی نورون پس‌سیناپسی رو بررسی کنیم ☺

نورو ترنسیمیترها توی یه سری وزیکول بسته‌بندی و ذخیره شدن.

برای آزاد شدن نورو ترنسیمیتر از پایانه‌ی پیش‌سیناپسی لازمه که مقداری یون کلسیم از فضای سیناپسی، از طریق کانال کلسیمی وابسته به ولتاژ وارد نورون پیش‌سیناپسی بشه. پس اول کانال کلسیمی وابسته به ولتاژ توی غشای سلولی نورون پیش‌سیناپسی فعال می‌شه؛ دوم یون کلسیم از فضای سیناپسی وارد نورون پیش‌سیناپسی می‌شه و بعد وزیکول رو هُل میده که با غشا fuse بشن و نورو ترنسیمیترها رو به فضای سیناپسی آزاد کنه. سوم هم نورو ترنسیمیتر میره سراغ رسپتورش روی غشای نورون پس‌سیناپسی.



هر رسپتوری دو بخش داره:

۱- بخش متصل شونده به ناکل که از غشا بیرون زده.

۲- بخش میان‌غشایی که عرض غشا رو طی کرده و میره به داخل نورون پس‌سیناپسی. این بخش می‌تونه ۲ مدل باشه ☺

☺ به شکل کاتال یونی که خودش یون‌ها رو منتقل می‌کنه به داخل سلول.

☺ نمی‌تونه به طور مستقیم خود یون‌ها رو به داخل سلول منتقل کنه و از طریق پیامبر ثانویه (cAMP) اثر اون‌ها رو توی سلول ایجاد می‌کنه.

☒ نورو ترنسیمیترها همیشه تحریکی نیستن و بسته به جنس نورو ترنسیمیتر و نوع رسپتور ممکنه تحریکی و یا مهاری باشن ☺

استیل کولین ☺ بیشتر تحریکی و گاهی اوقات مهاری.

نوراپی‌نفرین ☺ بیشتر تحریکی و گاهی اوقات مهاری.

گلوتامات ☺ همیشه تحریکی. محدوده‌ی عملش هم CNS و قشر مخه.

دوپامین \Rightarrow مهاری. اگه دوپامین توی مغز خیلی زیاد شه سایکوز میده. اگه خیلی کم شه هم پارکینسون میده.

گلایسین \Rightarrow همیشه مهاری. جاش توی سیناپس‌های نخاعیه.

\Rightarrow همیشه مهاری GABA

سروتونین \Rightarrow کارش تنظیم خلق و خوی بنی بشره! کم بشه افسرده میشه، زیاد بشه شنگول میشه! اثر ضد درد هم داره.

انکفالین \Rightarrow مثل سروتونین اثر ضد درد داره. انکفالین هم به صورت پیش‌سیناپسی و هم پس‌سیناپسی می‌تونه درد حاد و مزمن رو مهار کنه.

NO \Rightarrow مسئول رفتارهای بلندمدت و حافظه.

ماده‌ی P نوروتربنسمیتر فیبرهای نوع C هست که یه احساس تأخیری ایجاد می‌کنه. مثل دردهای احتشایی حقیقی حفره‌های شکم و سینه که درد مزمن و مبهم محسوب می‌شون.

سروتونین از رافه‌های میانی (Median raphe) ول میشه و با تأثیر بر گیرنده‌های 5HT و از طریق هم‌انتقالی با یون سدیم باعث دپلاریزاسیون سلول پس‌سیناپسی می‌شون. رسپتور سروتونین توی غشای سلول عصبی به عنوان یه کانال یونی دریچه‌لیگاندی عمل می‌کنه.

نوراپی‌نفرين هم در تنظیم فعالیت کلی مغز و خلق نقش داره. اکثر نورون‌های پس‌عقده‌ای سمپاتیک هم NE ترشح می‌کنن. نوروتربنسمیترهای تحریکی کانال سدیمی رو باز می‌کنن تا سدیم وارد سلول شه و دپلاریزه بشه. اما نوروتربنسمیترهای مهاری کانال کلر و پتاسیم رو باز می‌کنن تا کلر بیاد توی سلول و پتاسیم بره بیرون. این جوری پتانسیل غشا منفی‌تر می‌شه. به عبارتی هایپرپلاریزه می‌شه و سلول پس‌سیناپسی مهار می‌شون.

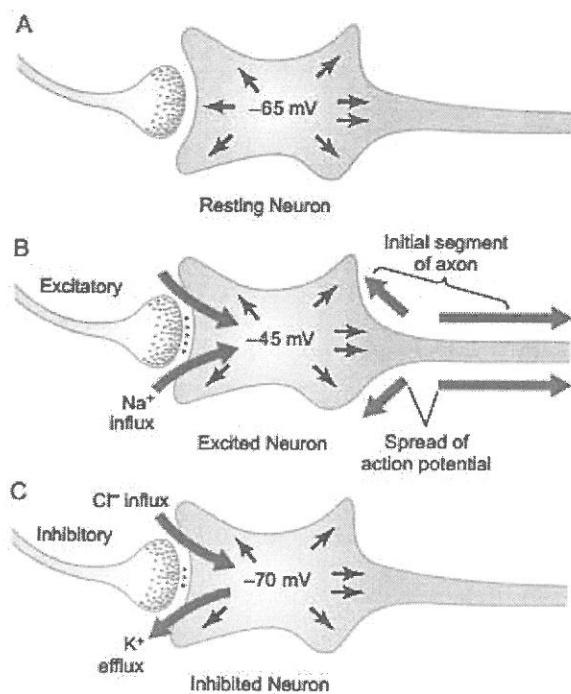
سیناپس‌ها دو نوع هستن \Rightarrow

سیناپس‌های شیمیایی \Rightarrow آزاد شدن نوروتربنسمیتر از نورون پیش‌سیناپسی، اتصال به رسپتور پروتئینی نورون پس‌سیناپسی و القای اثر تحریکی یا مهاری. تقریباً تمام سیناپس‌های CNS از نوع شیمیایی هستن.

سیناپس الکتریکی \Rightarrow جریان آب و الکتریسیته‌ی بین سلول‌های مختلف از طریق Gap junction. دقّت کن این جا پیام‌ها دو طرفه منتقل می‌شون. عضلات صاف و قلبی سیناپس الکتریکی دارن.

سیناپس‌ها خیلی قدرت مدیریت دارن! یعنی می‌توون مثل یه مدیر خردمند ایمپالس‌های ضعیف رو مهار و ایمپالس‌های قوی رو تقویت کنن. سیناپس‌ها توی حافظه هم نقش دارن. در واقع حافظه خودش یه جور عمل سیناپسیه و هر چقد یه مطلبی تکرار بشه سیناپس‌ها به این پیام‌ها عادت می‌کنن و هر بار، راحت‌تر از دفعه‌ی قبلی پیام رو انتقال میدن. ما نورولوژیست‌ها به این فرآیند می‌گیم تسهیل شدن! مکانیسم تسهیل شدن این جوریه که سروتونین می‌شینه روی پایانه‌ی سلول پیش‌سیناپسی و باعث فعال شدن آنزیم آدنیلات سیکلاز و تولید cAMP توی پایانه‌ی پیش‌سیناپسی می‌شون. cAMP پروتئین کیناز رو فعال می‌کنه و باعث بسته شدن کانال‌های پتاسیمی و در نتیجه تسهیل سیناپس می‌شون.

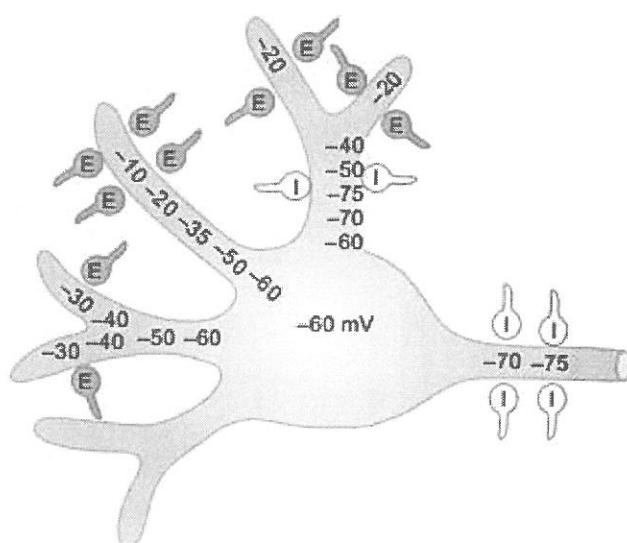
پتانسیل پس‌سیناپسی تحریکی یا EPSP \Rightarrow پتانسیل استراحت غشای پس‌سیناپسی حدود ۶۵ mv - هست و واسه تحریک شدن باید به اندازه‌ی کافی مثبت بشه. EPSP می‌گه آقا من میام یه مقداری پتانسیل غشای پس‌سیناپسی رو + می‌کنم ولی زورم



نمی‌رسه در حدی مثبتش کنم که تو ش پتانسیل عمل ایجاد بشه! یعنی مثلاً از -65 mV - می‌رسونم ش به -45 mV - و فقط تونستم سلول رو تحریک‌پذیرتر کنم. این مثبت شدن به خاطر باز شدن کانال‌های سدیمی و ورود سدیم به داخل سلول ایجاد می‌شه. طبیعتاً سلولی که توی حالت EPSP قرار داره به آستانه‌ی تحریک نزدیک‌تره و راحت‌تر می‌تونه تحریک بشه.

پتانسیل پس‌سیناپسی مهاری (IPSP) وقتی یه نوروترنسمیتر مهاری (معمولاً گابا) می‌رسه به نورون پس‌سیناپسی و باز کردن کانال‌های ورودی Cl^- یا خروجی K^+ یا هردو تاش باعث منفی‌تر شدن غشای سلول و هایپرپولا ریزاسیون می‌شه. مثلاً پتانسیل غشا از -65 mV به -70 mV - می‌رسه. در نتیجه پتانسیل این نورون از حد آستانه دور می‌شه. به این قضیه مهار پس‌سیناپسی هم می‌گیم. مهار پیش‌سیناپسی آزاد شدن ماده‌ی مهاری (معمولاً گابا) به

بیرون فیریل عصبی پایانه‌ی پیش‌سیناپسی. گابا چیکار می‌کنه؟ کانال‌های آئیونی پایانه‌ی پیش‌سیناپسی رو باز می‌کنه تا یون‌های منفی مثل کلر بریزن توی سلول و اثر یون‌های مثبت رو خنثی کنن و انتقال سیناپسی مهار شه. خواستی شکلم بیین. جمع فضایی ممکنه چندتا نورون پیش‌سیناپسی با هم بریزن روی سر یه دونه نورون پس‌سیناپسی و مدام بهش ایمپالس بدن. به مجموع پتانسیل‌های نورون‌های پیش‌سیناپسی می‌گیم جمع فضایی. شکل رو ببین



جمع زمانی اینجا یه نورون پیش‌سیناپسی و به نورون پس‌سیناپسی داریم. نورون پیش‌سیناپسی یه کم عجوله و پشت سر هم سیگنال می‌فرسته و نورون پس‌سیناپسی رو تحریک می‌کنه. این پتانسیل‌های پیاپی اگه به حد کافی سریع باشن، می‌تونن به هم اضافه بشن و به مجموعشون می‌گیم جمع زمانی.

خستگی سیناپسی \Rightarrow سیناپس هم یجا دیگه نمی‌کشی! خستدست می‌فهمی؟ این خستگی چند دلیل داره. مهم‌ترین دلیلش اینه که توی پایانه‌ی عصبی پیش‌سیناپسی، نوروترنسمیترها ته می‌کشن! دومیش اینه که مقصد پُر میشه؛ یعنی یون‌ها توی نورون پس‌سیناپسی تجمع می‌کنن. سومین دلیل هم می‌تونه از کارافتادگی و فرسودگی رسپتورای نورون پس‌سیناپسی باشه.

تأخیر سیناپسی \Rightarrow مدت زمان لازم برای هدایت جریان از سیناپس. یعنی از زمان آزادسازی نوروترنسمیتر تا رفتن و رسیدن و تغییر پتانسیل اون طرف. این تایم حدود ۵/۰ هزارم ثانیه هست.

اسیدوز باعث کاهش تحریک‌پذیری نورون‌ها میشه و آلکالوز باعث افزایشش! هایپوکسی هم باعث قطع شدن کامل هدایت سیناپسی بشه.

گیرنده‌های حسی

این گیرنده‌ها محرک‌های بیرونی و حتی درونی رو می‌گیرن و به پیام عصبی تبدیل می‌کنن که همون پاسخ به محرک هست. پتانسیلی که محرک توی گیرنده‌ی حسی ایجاد می‌کنه متغیره و ممکنه اصلاً نتونه به حد آستانه برسه و هیچ پتانسیل عملی ایجاد نشه؛ اما اگه برسه توی کل غشا منشر میشه، به این می‌گیم اصل همه یا هیچ! حالا این گیرنده‌های حسی ما ۵ نوع هستن \Rightarrow

۱- گیرنده‌های حرارتی \Rightarrow به تغییرات دما حساسند

۲- گیرنده‌های شیمیایی \Rightarrow برای حس‌های چشایی و بویایی به کار می‌رن

۳- گیرنده‌های درد \Rightarrow آسیب‌های شیمیایی (مثل اسید) و فیزیکی رو که به بافت وارد میشه درک می‌کنن

۴- گیرنده‌های مکانیکی \Rightarrow برای احساس لمس و فشار و کشش هستن

۵- گیرنده‌های الکترومغناطیسی \Rightarrow توی سلول‌های شبکیه‌ی چشم هستن و نور رو تشخیص میدن. جالبه که حس چشایی هیچ ربطی به چشای آدم نداره.

این گیرنده‌ها اختصاصی هستن و هر کدوم به یه نوع خاصی از محرک حساسه و پاسخ میده. به این قضیه می‌گیم حساسیت تفکیکی.

نورون‌های این گیرنده‌ها هم اختصاصی هستن و فقط پیام مربوط به همون حس رو منتقل می‌کنن. به این قضیه می‌گیم اصل خطوط نشان‌دار. اسمش بی‌ربط نیست‌ها! منظورش از خطوط نشان‌دار، راه‌های اختصاصی هست؛ مثل ایرلاین!

قانون وبر - فختر (weber fechner) \Rightarrow این قانون برای تشخیص شدت محرک استفاده میشه و میگه که «درجات مختلف شدت محرک می‌تواند پاسخ‌های متفاوتی را در گیرنده‌های حسی ایجاد کند».

قانون توان (Power law) \Rightarrow بین شدت واقعی محرک و شدت تفسیر شده این رابطه‌ی خطی وجود داره \Rightarrow

$$k - \text{حرک} \times k = \text{شدت تفسیر شده} \times \text{پیام}$$

$$k, k = \text{ثابت‌هایی که در هر نوع حسی متفاوتند} / \text{توان}$$

قانون توان در مورد محرک‌های خیلی شدید یا خیلی ضعیف صدق نمی‌کنه. جزء فراکسیون اعتدال گرایانه!

سازش یا تطابق گیرنده‌ها

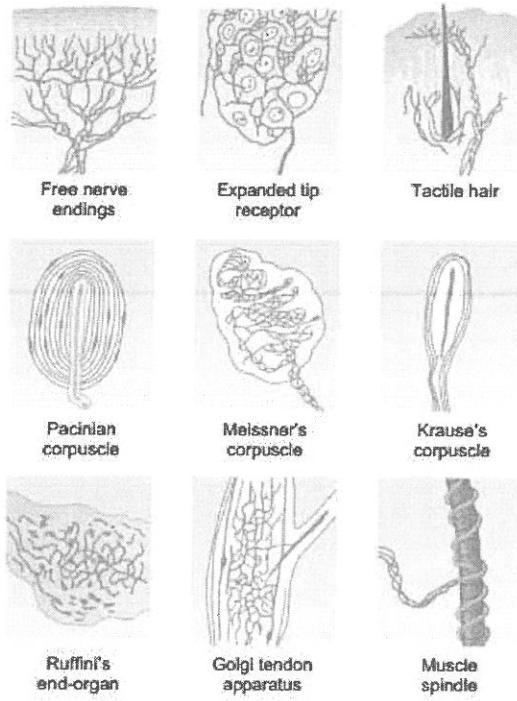
وقتی یه محرک حسی پشت سر هم گیرنده رو انگولک کنه، گیرنده اولش مدام پاسخ میده اما کم کم عادت می‌کنه و سیستم



دایورت رو در پیش می‌گیره تا کم کم به صفر برسه. روی همین حساب دو نوع گیرنده‌ی حسی کُند سازش یا تونیک و تُند سازش یا فازیک داریم. (یادت باشه هرچی تندتر باشه بیشتر فاز میده! اینم رمزش ☺)

کُند سازش ☺ مثل دوک عضلانی و گیرنده‌های گلزار تاندونی و گیرنده‌های ماکولای دستگاه دهليزی و گیرنده‌های درد و فشار و... و

تُند سازش ☺ زمانی که شدت محرک تغییر ناگهانی بکنه مثل جسم پاچینی. بريم مسأله رو باز کنیم! پوست بشر ۵ نوع گیرنده‌ی حسی داره ☺



۱- پایانه‌های عصبی آزاد یا free nerve ending همه جای پوست دیده میشن و لمس و فشار رو حس می‌کنن.

۲- جسمک مایسner گیرنده‌های لامسه هستن و خیلی حساس هستن (چقدر س! مایسner - لامسه حساس!).

مایسner پایانه‌ی عصبی دراز درون کپسول و فیبرهای بزرگ و میلین دار داره. مایسner توی بخش‌های بدون موی پوست دیده میشنه و به لرزش‌های کم فرکانس و آروم حساسه. تعداد گیرنده‌های مایسner توی جاها بیکاره بهتر لمس کنن بیشتره. مثل نوک انگشت و لب.

توی مناطق مودار پوست مایسner تبدیل میشنه به مرکل. مرکل اجسامی که در تماس مداوم با بدن هستن رو درک می‌کنه؛ مثل لباس 🤞. البته مرکل به ندرت توی نوک انگشت هم دیده میشنه.

۳- اندام رافینی توی مناطق عمیق‌تر پوسته و چند شاخه و کپسول داره. رافینی کند سازش هست و برای لمس و فشار سنگین استفاده میشنه. البته توی کپسول مفصلی هم رافینی داریم که برای چرخش مفصل‌ها استفاده میشنه.

۴- اجسام پاچینی هم زیر پوست وجود داره هم توی اعمق بدن. پاچینی از نوع تُندسازش هست، با فشار موضعی تحریک میشنه، ارتعاشات پرفکانس رو درک می‌کنه، کپسول حاوی مایع داره. وقتی که به دختر مردم تیکه می‌ندازی و برمی‌گرده با مُشت

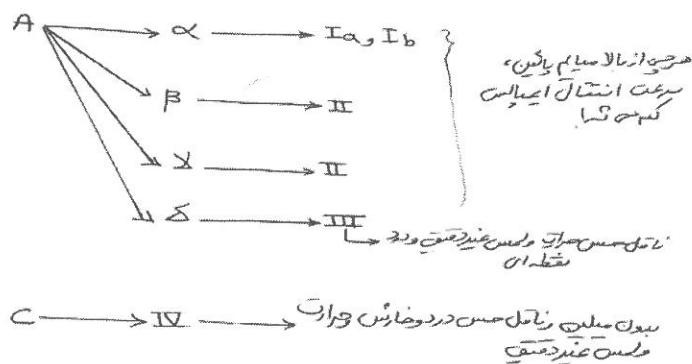


می‌کوبه توی صورت، بجز گیرنده‌ی درد و غیره، پاچینی هم تحریک می‌شده و پیام رو به طرف فیبر عصبی مرکزی می‌فرسته. اما مایع درون جسمک پاچینی بلافاصله دوباره پخش می‌شده و کانال‌های سدیمی غشای فیبر عصبی رو غیرفعال می‌کنند تا دیگه هیچ پتانسیل گیرنده‌ای ایجاد نشود. بنابراین مُشت دوم رو که می‌خوری تطابق پیدا کرده و فشارش رو حس نمی‌کند. به همین دلیل توی دعوا همه ادعا دارن که یکی خوردن ولی دهتا زدن!

وقتشه برمی‌سراغ فیبرهای عصبی. یعنی رشته‌هایی که پیام رو از گیرنده می‌گیرند و می‌برند به CNS. فیبرهای عصبی رو بر اساس سرعت به ۲ نوع A و C تقسیم می‌کنیم! گروه B نداریم! نه دیگه! حد واسط نداریم. به قول شاعر که می‌گوید: من فلسفه‌ای دارم؛ یا خالی و یا لبریزا!

فیبر عصبی نوع A  فیبرهای بزرگ میلیون‌دار پُرسرعت (s/m) (۱۳۰) که بیشتر توی اعصاب نخاعی هستند و خودشون به ۴ نوع آلفا، بتا، گاما و دلتا تقسیم می‌شون.

فیبر عصبی نوع C  فیبرهای کوچولوی بدون میلیون کم سرعت (s/m) (۰/۰۵). بیشتر از نصف فیبرهای حسی اکثر اعصاب محیطی و تمام فیبرهای پس‌عقده‌ای اتونوم از نوع C هستند. یه مدل طبقه‌بندی هم داریم به شکل این دست‌نویس!



هرچی از بالا می‌ایم پائین سرعت انتقال ایمپالس کم می‌شود.

سیگنال عصبی ورودی یا خروجی فیبر می‌تونه واگرای هم‌گرا باشد. سیگنال واگرای هم‌گرا یعنی از یه نورون بره به چند تا نورون که اصطلاحاً بهش می‌گیم! Divergence سیگنال هم‌گرا یعنی چند تا پیام از چند فیبر به یه دسته نورون وارد بشن.

تخلیه‌ی متعاقب  بعد از تحریک یه مجموعه‌ی نورونی، حتی با قطع سیگنال ورودی گیرنده می‌تونه باز خودبخود تحریک بشد. برای جلوگیری از این اتفاق دو مکانیسم به وجود اومده. یکی مدارهای مهاری کوچک CNS و یکی خستگی سیناپسی که قبلاً گفتم.

حس‌های پیکری  گیرنده‌ی های اینا توی کل بدن پراکنده شده و اطلاعات حسی رو جمع‌آوری می‌کنند. سه نوع حس پیکری داریم 

﴿ مربوط به گیرنده‌های مکانیکی  دو حس تماسی و وضعیتی رو شامل می‌شون.

﴿ مربوط به گیرنده‌های حرارتی  گرما و سرما رو تشخیص میدن.

﴿ مربوط به گیرنده‌های درد

مسیرهای حسی  مسیرهایی که سیگنال رو توی نخاع می‌برند به مغز شامل ۲ تا مسیر اصلی هستند. مسیر



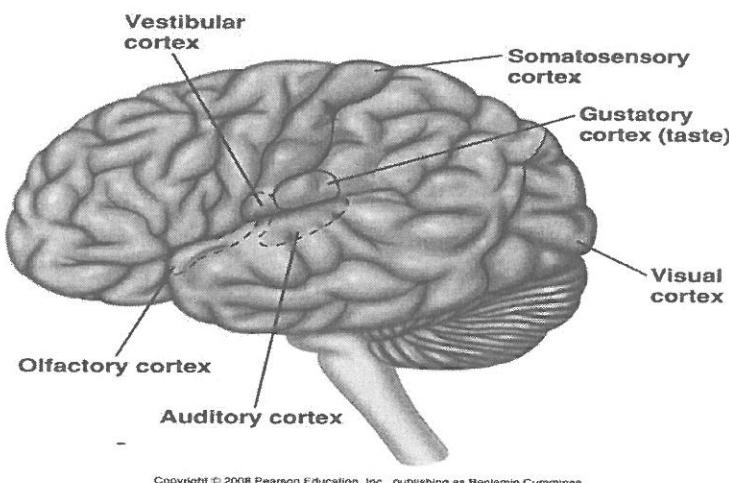
مسیر سرتون خلفی - نوار میانی (انگلیسیشو بالا گفتم) \Rightarrow یعنی نوار میانی ای که توی سرتون خلفی نخاعه. رشته های عصبی تا بصل النخاع بالا می رن و اونجا با هسته های کونثاتوس و گراسیلیس سیناپس می کنن. نورون دوم توی خط وسط ساقه مغز بالا می ره تا بر سه به منطقه هی حسی تalamوس که بپش می گن کمپلکس VPL و با نورون سوم سیناپس می کنه. حالا این نورون سوم می تونه به ۲ جا توی قشر مخ بره. یکی منطقه هی حس پیکری توی ژیروس پُست سنترال و دومی منطقه هی حس پیکری توی ژیروس لترال پریتال. حس های دقیق و جزئی مثل لمس دقیق، حس های مرحله ای مثل ارتعاش یا حس حرکت یه چیزی روی پوست، حس های فشاری و حس وضعیتی (properioceptive) که از مفصل میاد از این مسیر می گذرد.

مسیر قدامی جانبی یا ventrolateral \Rightarrow فیبرهای عصبی از قسمت های جلویی و طرفی ماده هی سفید نخاع عبور می کنن و به سمت راه های نخاعی طرفی قدامی تalamوسی میرن. از اونجا هم به سمت ۲ نقطه عازم میشن. یکی هسته هی مشبک ساقه مغز که بعداً از اینجا میره به VPL تalamوس؛ یکی هسته هی بین تیغه های تalamوس. حس های حرارت و درد و خارش و قلقلک و حس های جنسی و فشار و لمس غیر دقیق از این مسیر منتقل میشن.

برگرد دقّت کن. کدام مسیر لمس دقیق بود؟ کدام غیر دقیق؟ باریکلا.

مسیر پشتی نسبت به شکمی طرفی سرعت بیشتر و جهت گیری فضایی خیلی بهتر داره.

بعد از رسیدن این سیگنال ها به قشر مخ، نوبت پردازش و درک کردن می رسه که متأسفانه مال بعضی این قسمت کارخونه تعطیله. این پیام های حسی به نواحی حس پز وارد میشن. که هر کدام وظایف خاصی دارن.



Copyright © 2008 Pearson Education, Inc., publishing as Benjamin Cummings

ما فیزیولوژیست ها راجع به ناحیه هی حس پیکری II اطلاعات کمی داریم و فقط می دونیم که از ساقه هی مغز و همین طور ناحیه هی حس پیکری I (از طریق ناحیه ای ارتباطی حس پیکری) اطلاعات می گیره و این اطلاعات ثانویه باعث درک عمیق تر از اطلاعات حسی توی مناطق حس پیکری میشن. اگر ما جراحت، ناحیه ای ارتباطی رو برداریم \Rightarrow یه بیماری ایجاد میشه به اسم بیماری آمورفوسنتر که باعث میشه آدم نتوونه اشکال و اشیای پیچیده رو توسط سمت مقابل بدن خودش تشخیص بده و کلّاً نسبت به سمت مقابل بدن خودش بی تفاوت بشه (طرف سمت راستشو به چپش دایورت می کنه). اگه ناحیه هی حس پیکری I رو برداریم، یه بیماری



دیگه ایجاد میشه به اسم آستروگنوزی که باعث میشه شخص نتونه محل دقیق یه حس، شکل و قوام و وزن اشیا رو تشخیص بده. قشر مخ از سطح به عمق ۶ تا لایه‌ی I تا VI داره. پیام‌های حسی اول وارد لایه‌ی ۴ میشن. بعد به صورت دو طرفه، هم به سمت سطح و هم به سمت عمق حرکت می‌کنن. لایه‌های II و III آکسون‌های خودشون رو از طریق جسم پینه‌ای به قشر سمت مقابل مغز سمت مقابل می‌فرستن، یعنی یه جورایی پیام رو پاس میدن به اون یکی نیم کره (شباهت زیادی به کارمندای آموزش دارن!). لایه‌های V و VI هم آکسون‌های خودشون رو می‌فرستن به نواحی عمیق‌تر مغز. می‌مونه لایه‌ی I که اون هم سیگنال‌های غیراختصاصی نواحی پائین رو پردازش می‌کنه!

مفهوم تمیز دو نقطه‌ای یا Two point discrimination میام ۲ تا سوزن رو با فاصله‌ی مشخص می‌زنم به پوستت و بعد سوزن‌ها رو تا جایی به هم نزدیک می‌کنم که دیگه نتونی بفهمی ۲ تا سوزنه و به شکل یه سوزن تشخیص بدی. به حداقل فاصله‌ای که می‌تونی ۲ تا جسم مجزا رو تشخیص بدی می‌گیم قدرت تمیز دو نقطه‌ای. این قدرت به تعداد گیرنده‌های لمسی اون ناحیه از پوست بستگی داره. حالا به نظر تو مکانیسم این فرآیند از کدوم مسیر رد میشه تا بررسه به قشر مخ؟! آفرین! همونی که جزئیات رو درک می‌کرد. یعنی مسیر ستون خلفی!

قدرت تشخیص دو نقطه از هم به چند عامل بستگی داره

﴿ مهار جانبی ﴾ مهم‌ترین عامله و مکانیسمش شبیه شیبوره. برای این که شیبور صدا رو متمرکز و بلندتر منتقل کنه، ابتدا اش ادای تنگ‌ها رو درمیاره. مهار جانبی هم توی مسیر انتقال اطلاعات با محدود کردن گسترش پیام‌های تحریکی به اطراف، کنتراست رو بالا می‌بره. بدیهیه که هر چه مهار بیشتر بشه قدرت تمایز هم بیشتر میشه.

﴿ میدان پذیرنده‌ی گیرنده ﴾ هرچه کوچک‌تر باشه، قدرت تمایز دو نقطه‌ای هم بیشتر میشه.

﴿ نقشه‌ی سوماتیک دقیق ﴾ بدن نقشه‌ی دقیقی داره که بهش می‌گه اگه مثلاً فلان مسیر عصبی داره تحریک میشه، کدوم نقطه‌ی بدن داره سوزن می‌خوره!

درد (زهرمار) یه سیستم محافظتیه و دو نوع داره

درد تند یا مثل درد الکتریکی یا گزشی یا سوختگی حاد که خیلی زود ایجاد میشه. عامل این درد یه چیز تند مثل برق گرفتگی یا نیش ماره. (فیزیولوژیستا هنوز از اثرات نیش و کنایه‌ی دوستای آدم خبر ندارن. روی نیش مار مانور میدن!) درد تند توسط گیرنده‌های مکانیکی ایجاد میشه.

درد کُند یا درد سوزشی و مبهم و ضربان دار و تهوع اور. درد کُند به وسیله‌ی گیرنده‌های شیمیایی و بقیه‌ی گیرنده‌ها ایجاد میشه ولی چون مبهمه نمی‌تونیم دقیق بگیم کدوم گیرنده!

✓ یه سری مواد شیمیایی هم گیرنده‌های درد رو تحریک می‌کنن یا برادی کینین - استیل کولین - K^+ - اسیدها - سروتونین - هیستامین (رمزمش اینه: براد پیت داشت توی ظرف استیل پتاسیم و اسید می‌خورد که سرش هیس شد)

۲ تا پی هم داریم (پروستاگلاندین و ماده‌ی P) که خودشون درد رو ایجاد نمی‌کنن، اما اگه دردی ایجاد شده باشه، حساسیت گیرنده‌شو زیادتر می‌کنن. یادت باشه گیرنده‌های درد یا سازش پیدا نمی‌کنن یا اگر بکنن خیلی کم، تَن به سازش میدن!

پُردردی یا Hyperalgesia یا نوع داره. یا اولیه و بخارط حساسیت بیش از حد گیرنده‌های است یا ثانویه و بخارط تسهیل انتقال



پیام‌ها توی مسیرهای درده؛ مثل آفتاب سوختگی که بخاطر جمع شدن هیستامین و پروستاگلاندین توی محل سوختگی، پایانه‌ی عصب تحریک پذیر میشے. پردردی ثانویه هم بیشتر به خاطر ضایعات نخاعی یا تالاموسه که ممکنه به خاطر زونا و تیک‌های دردناک و سندروم براون سکوارد باشه.

❖ دکتر بازی بیمارای قطع نخاعی خیلی دچار پردردی ثانویه میشن. در حدی که گاهی مُسکن هم جواب نمی‌ده و بهشون پمپ مورفین وصل می‌کنن.

سندروم براون سکوارد میگه اگه نامزد قبیلت بره زیر تریلی و فقط یه طرف نخاعش قطع شه کل حركت همون سمت بدن و کل حس سمت مقابل بدن از دست می‌ره. اما ممکنه چن‌تا حس توی همون سمت قطع شده باقی بمونه.

❖ دکتر بازی زونا می‌دونی چیه؟ وقتی توی بچگی آبله مرغان می‌گیری و خوب میشی ویروسش میره توی گانگلیون ریشه‌ی خلفی مخفی میشے. ممکنه یه ویروس حمله کنه و توی عصب عفونت ایجاد کنه که باعث درد و تاول توی یه درماتوم میشے. بهت توصیه می‌کنم اگه زونا گرفتی برو تموم بچه‌های فامیل رو بغل کن و ببوس. بعدش یکی دو هفت‌ه از شرّشون راحتی مسیرهای درد!

درد تند از مسیر نئواسباینوتالامیک منتقل میشه که نوع فیرش ∂A (A - دلتا) هست و وارد تیغه‌ی I شاخ خلفی نخاع میشه، از اونجا Cross می‌زنه به سمت مقابل نخاع و از طریق ستون خلفی نوار میانی می‌ره بالا. نوروترنسمیتر مسیر درد تند، گلوتامات است. درد کُند از مسیر پالواسباینوتالامیک منتقل میشه که نوع فیرش فیرهای کند و کوچک و بدون میلین C هست و وارد ناحیه‌های II و III شاخ خلفی نخاع میشه و بعدش میره به تیغه‌ی V. تعداد کمی از نورون‌های این مسیر با عبور از رابط قدامی کراس می‌کنن و با مسیر قدامی جانبی به مغز و تالاموس میرن. اما اکثر نورون‌های پالواسباینوتالامیک یکی از سه ایستگاه زیر رو به عنوان مقصد نهایی انتخاب می‌کنند

❖ هسته‌های مشبك بصل‌النخاع، پل مغزی و مزانسفال

>All ناحیه‌ی تکتال یا بامی مزانسفال در عمق دکمه‌های چهارقلوی فوقانی و تحتانی

All ناحیه‌ی خاکستری دور قنات سیلویوس

نوروترنسمیتر درد کُند ماده‌ی P است. مثل دردهای احشایی حقیقی‌ای که از حفره‌های شکمی و سینه‌ای منشأ می‌گیرند. یه حالتی داریم به اسم برانگیختگی یا Arousal که بخاطر درد آهسته و زجرآور باعث بی‌خوابی یا از خواب پریدن میشه. این نوع درد نواحی مشبك تنه‌ی مغزی و هسته‌های داخل تیغه‌ای تالاموس را تحریک می‌کنه، یعنی دقیقاً جایی که مسیر مربوط به درد کُند تموم میشه.

❖ سیستم ضد درد سه جزء داره

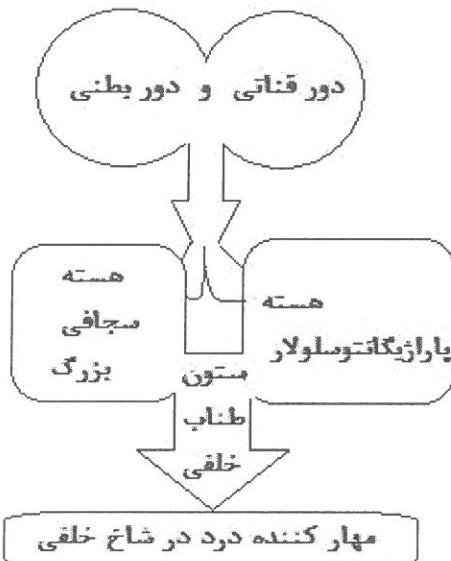
❖ نواحی خاکستری دور قناتی و دور بطنی که پیام‌ها رو به نواحی زیر می‌فرستن.

All هسته‌ی سجافی بزرگ که یک هسته‌ی نازک در قسمت تحتانی پل و قسمت فوقانی بصل‌النخاعه و هسته‌ی مشبك پارازیگان‌تولار که در طرفین بصل‌النخاع قرار گرفته. پیام‌های دسته‌ی دوم، از این هسته‌ها به وسیله‌ی ستون طناب نخاعی به پایین فرستاده میشه.



﴿ کمپلکس مهار کننده درد در شاخ خلفی طناب نخاعی که پیام‌های ضد درد می‌توان درد را قبل از رله شدن به مغز متوقف کنن. گراف و است کشیدم هلو. ﴾

سیستم ضد درد



حس حرارت

درجه‌ی حرارت توسط ۳ تا گیرنده‌ی سرما و گرما و درد می‌توانه حس بشه! البته گیرنده‌های درد فقط با درجات خیلی زیاد سرما و گرما تحریک می‌شون. دیگه بیشتر ازین وارد بحث گرما و تحریک نشیم. بریم فصل بعد

هیپکس مانند من مرد پنین بکن نبود

لاغتن الا فورم لا سیف الا چشم تو

#مهار میلار



فصل ۹ حس خاص

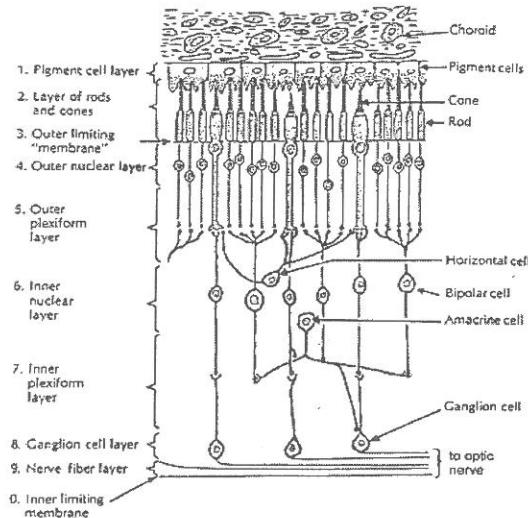
حس ویژه

حس بینایی ۶۶

از بیرون که بریم داخل چشم اول قرنیه رو داریم؛ از سطح خلفی قرنیه که رد بشیم می‌ریم توی اتاقک قدامی چشم که زلایه داره؛ از اونجا وارد عدسی می‌شیم؛ بعدش وارد اتاقک خلفی چشم می‌شیم که زجاجیه داره و آخر سر می‌خوریم به شبکیه. شبکیه قسمت حسّاس به نور چشم هست و ۲ نوع سلول گیرنده داره ۷

۱- مخروطی \Rightarrow مسئول دید رنگی

۲- استوانهای \Rightarrow مسئول سیاه و سفید و دیدن در تاریکی
لایه‌های شبکیه از داخل به خارج با شکل ۷



۱- لایه‌ی محدود کننده داخلی inner limiting membrane

۲- لایه‌ی فیبرهای عصب بینایی stratum opticum

۳- لایه‌ی سلول‌های عقده‌ای ganglionic

۴- لایه‌ی مشبک داخلی يا inner plexiform layer (محل سیناپس سلول‌ها)

۵- لایه‌ی هسته‌دار داخلی inner nuclear layer

۶- لایه‌ی مشبک خارجی

۷- لایه‌ی هسته‌دار خارجی

۸- لایه‌ی استوانه‌ها و مخروط‌ها

۹- لایه‌ی رنگدانه‌دار پر از ملانین که باعث جلوگیری از پخش شدن نور توی شبکیه می‌شده!

✓ ناحیه‌ای از شبکیه که باعث دید دقیق و جزئی نگر می‌شده به لکه‌ی زرد یا فووا (fovea) معروفه. ناحیه‌ای که محل خروج عصب بینایی و هیچ گیرنده‌ای نداره هم به نقطه‌ی کور معروفه.

نور باید به لایه‌ی هشتم شبکیه برسه تا بتونه گیرنده‌های استوانه‌ای و مخروطی رو تحریک کنه. توی این گیرنده‌ها یه ماده‌ی شیمیایی هست که وقتی با نور تماس پیدا می‌کنه، تجزیه می‌شده و طی فرایند خاصی، فیبرهای عصب بینایی رو تحریک می‌کنه.

اسم این ماده توی سلول استوانه‌ای رودوپسین هست و توی مخروط‌ها رنگدانه‌ی رنگی! یه کوچولو این مکانیسم رو بررسی کنیم ۷ رسیدن نور به استوانه \Rightarrow تشکیل رودوپسین فعال (متارودوپسین II) \Rightarrow فعال شدن یک عالمه مولکول ترنسدوسین در غشای خارجی \Rightarrow فعال شدن آنزیم فسفو دی استراز توسط ترنسدوسین \Rightarrow هیدرولیز cGMP (درین کانال‌ای سدیمی توی غشای خارجی!) \Rightarrow بسته شدن کانال‌های سدیمی غشای خارجی. (پس دیگه سدیم داخل نمی‌اد)



از طرفی سمت داخل هنوز پمپ سدیم-پتاسیم بازه و سدیم رو بیرون می‌ندازه، پس داخل سلول باز هم منفی و هایپرپلاریزه می‌شود (هر چه نور بیشتر باشد، این هایپرپلاریزاسیون هم بیشتر می‌شود). این هایپرپلاریزاسیون باعث آزاد شدن ماده‌ی میانجی تحریکی از جسم سیناپسی استوانه می‌شود تا پیام رو به سلول بعدی بده و سلول گانگلیونی رو تحریک کند.

در نهایت آنزیم ردوپسین کیناز، متاردوپسین II (ردوپسین فعال) رو غیرفعال می‌کند و باز شدن کانال‌های سدیمی تمام واکنش‌ها به حالت طبیعی برمی‌گردد. حالا هی برو چش چرونی کن سدیمی بدن تو حروم کن. نکن عزیزم زسته. نیاز داری برو زن بگیر خب ☺

بریم سراغ ادامه‌ی مسیر. گیرنده‌های استوانه‌ای و مخروطی بعد از تحریک شدن گلوتامات آزاد می‌کنند و سیگنال بینایی رو می‌فرستند به لایه‌ی مشبک خارجی. سلول افقی موجود در لایه‌ی مشبک خارجی با سلول دوقطبی موجود در لایه‌ی داخلی هسته‌ای (inner nuclear) سیناپس می‌کند. بعد از سلول دوقطبی، سلول آماکرین رو داریم؛ نورون واسطه‌ای که کمک می‌کند سیگنال بینایی آنالیز بشود و بعدش پیام رو می‌برد به سمت سلول گانگلیونی. در نهایت سلول گانگلیونی پتانسیل عمل ایجاد می‌کند و پیام خروجی بینایی رو می‌فرستد به مغز.

✓ از زمان ورود نور به گیرنده تا زمانی که به سلول گانگلیونی بر سه همدهی هدایت‌ها به صورت الکتروتونیک هست. اما سلول گانگلیونی پتانسیل عمل ایجاد می‌کند و مرد عمل هست!

یه جمع‌بندی کنیم. در مجموع توی این لایه‌های شبکیه شیش نوع سلول داریم ☺

۱- گیرنده‌های نور (استوانه و مخروط) ☺ پیام رو به لایه‌ی مشبک خارجی، یعنی محل سیناپس سلول‌های دو قطبی و افقی می‌فرستند.

۲- سلول افقی ☺ پیام رو به صورت افقی از استوانه‌ها و مخروط‌ها به سلول‌های دو قطبی می‌فرستند.

۳- سلول دو قطبی ☺ پیام رو به صورت عمودی می‌فرستند.

۴- سلول آماکرین ☺ پیام رو در دو جهت یا مستقیماً از سلول‌های دو قطبی به سلول‌های گانگلیونی یا به صورت افقی از داخل لایه‌ی مشبک داخلی از سلول‌های دو قطبی به گانگلیونی یا سایر آماکرین‌ها می‌فرستند.

۵- سلول گانگلیونی ☺ پیام خروجی از شبکیه رو از طریق عصب بینایی به مغز منتقل می‌کند.

۶- سلول‌های اینترریکولار ☺ پیام مهاری رو رو به عقب از لایه‌ی مشبک داخلی به خارجی منتقل می‌کند.

آکسون سلول گانگلیونی می‌شود عصب بینایی و از مسیر کیاسمای بینایی میرد به سمت مغز. آکسون‌هایی که از سمت نازال میان تقاطع می‌کنند ولی از سمت تمپورال خیر! بعد از کیاسما وارد تalamوس می‌شوند و توی هسته‌ی زانویی خلفی-جانبی (PLGB) سیناپس می‌کنند. نورون دوم هم از این‌جا میرد به قشر اولیه‌ی بینایی توی لوب پس سری (شیار کالکارین). قشر اولیه پیام رو می‌فرستد به قشر ثانویه‌ی بینایی تا درک بشود.

✓ آسیب عصب بینایی یه چشم باعث کوری همون سمت می‌شود. آسیب کیاسما باعث می‌شود سیگنال‌های نازال هر دو شبکیه (که تقاطع می‌کنند) قطع بشوند و فرد نتوونه قسمتی از میدان دیدش که توسط تمپورال پردازش می‌شود رو ببینند. نتیجه‌ی این ختلال می‌شود نیمه کوری دو گیجگاهی یا Bitemporal hemianopsia. راه بینایی هر چشم حاوی فیبرهای عصبی نیمه‌ی تمپورال همون



چشم و فیبرهای نازال چشم مقابله. اگه قطع بشه میدان بینایی نازال همون چشم و میدان بینایی تمپورال چشم مقابله از بین میره.

به این حالت میگیم نیمه کوری یک طرفه یا **Homonymous hemianopsia**

در صورت آسیب قشر اولیه‌ی بینایی بیمار کور میشه اما رفلکس‌های چشم هنوز برقرارن!

توی سیتوپلاسم سلول‌های استوانه‌ای ویتامین A داریم که رتینال می‌سازه. اگه هویج نخوری کمبود ویتامین A می‌گیری و میزان ردوپسین و رتینال توی چشمت کم میشه و به شب‌کوری مبتلا میشی.

بریم سراغ آناتومی چشم. خارجی‌ترین لایه‌ی چشم صلبیه هست که در جلو، قرنیه رو تشکیل میده. قرنیه در بین لایه‌های چشم بیشترین قدرت انکسار نور رو داره. دومین لایه مشیمیه هست که رنگیه و در جلو عنیبه رو تشکیل میده. عنیبه وسطش یه سوراخ داره که بهش میگن مردمک. با فعالیت سمپاتیک مردمک گشاد میشه تا بتونه هرچی نور هست رو جذب کنه که بهش میگیم میدریاز. پاراسمپاتیک بر عکس رفتار می‌کنه و باعث تنگی مردمک یا میوز میشه. (تنگی و گشادی جاهای دیگه این‌جوری نیست). میشه گفت بر عکسه (☺) جلوی عدسی مایع زلایه قرار داره که از زوائد مژگانی ترشح میشه. زوائد مژگانی عدسی رو به دیواره چشم وصل می‌کنن. پشت عدسی هم مایع زجاجیه قرار داره. بین عنیبه و قرنیه کانال شلم رو داریم که باعث میشه زلایه آهسته آهسته خارج بشه و فشار داخل کرده چشم زیاد نشه. اگه کانال شلم مسدود بشه فشار داخل چشم زیاد میشه که ما بهش می‌گیم

گلوكوم یا آب سیاه (☺)

مریضی‌ها

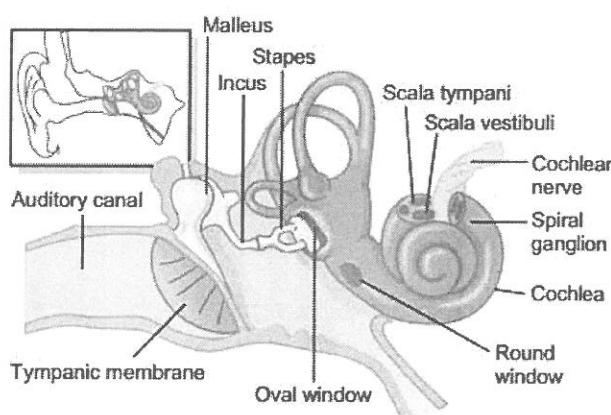
دوربینی ☺ تصویر اشیای نزدیک پشت شبکیه تشکیل میشه. بنابراین دور رو خوب می‌بینه ولی نزدیک رو نه! درمان: عدسی محدب ۶۵

نزدیک‌بینی ☺ تصویر اشیای دور جلوی شبکیه تشکیل میشه. بنابراین نزدیک رو خوب می‌بینه ولی دور رو نه! درمان: عدسی مقعر ۶۵

پیرچشمی ☺ هرچی پیرتر می‌شیم عدسی سفت‌تر میشه و قدرت تطابقش کم و کم و کمتر میشه (☺)

آب مروارید (کاتاراکت) ☺ اینم مال پیریه مادر! یعنی عدسی کهنه و کدر میشه چون پروتئین هاش دناتوره میشن (☺)

حس شنوازی (☺)



گوش سه بخش خارجی، میانی و داخلی دارد. اینجا، ما بیشتر با بخش داخلی گوش کار داریم؛ یعنی مجاری نیم‌دایره و حلزون. حلزون سه تا لوله‌ی دهیزی، میانی و صماخی داره که به وسیله‌ی دو غشای رایسنر (بین دهیزی و میانی) و غشای قاعده‌ای (بین میانی و صماخی) از هم جدا می‌شون. حالا بینیم ایمپالس صوتی چه‌چوری تولید می‌شود؛ روی سطح غشای قاعده‌ای یه سری سلول مژک‌دار به اسم اندام کورتی داریم که ارتعاشات صوتی رو به پیام صوتی تبدیل می‌کنن. سلول‌های مژک‌دار اندام کورتی ۱ ردیف خارجی و ۳ یا ۴ ردیف داخلی دارن. ردیف‌های خارجی حساسیت ردیف داخلی به فرکانس‌های صوتی مختلف رو کنترل می‌کنن که بهش می‌گیم تنظیم دستگاه گیرنده. اگه سلول‌های خارجی آسیب بینن مقداری از شنوایی از دست میره؛ حتی اگه سلول‌های ردیف‌های داخلی کاملاً سالم باشن. توی گوش دو نوع مایع داریم ۷

۱- مایع درون نرده‌بان‌های دهیزی و صماخی که بهش می‌گیم پری‌لوف.

۲- مایع درون نرده‌بان میانی که بهش می‌گیم اندولوف.

مسیر عصب شنوایی ۸ فیر حامل پیام عصبی وارد هسته‌های حلزونی خلفی و شکمی بصل‌النخاع می‌شود و پس از تقاطع میره به هسته‌ی زیتونی فوقانی طرف مقابل؛ سپس وارد مسیر نوار طرفی می‌شود و در آخر میره به قشر شنوایی مغز، یعنی لوب تمپورال! ۹ اگه قشر شنوایی در هر دو سمت تخریب بشه چه اتفاقی می‌افته؟! دیگه نمی‌تونیم جهت صدا رو تشخیص بدی. مامانت از توی آشپزخونه صدات می‌زنی؛ میری توی حیاط میگی چی شده؟! ۱۰ مکانیسم تشخیص جهت صوت در هسته‌های زیتونی فوقانی شروع می‌شود. البته برای تفسیر سیگنال‌های شنوایی نیازمند ادامه‌ی مسیر شنوایی تا قشر مغز هم هستیم.

اختلالات شنوایی ۱۱ دو نوع کری هدایتی و عصبی داریم ۱۲

کری هدایتی ۱۳ ساختمان فیزیکی گوش آسیب می‌بینه و صوت نمی‌رسه به حلزون. یعنی مشکل آناتومیکه.

کری عصبی ۱۴ حلزون یا عصب، آسیب می‌بینن.

حس چشایی ۱۵

این حس رو جوانه‌های چشایی درک می‌کنن اما حس بویایی هم به درک این حس کمک می‌کنه. شوری و ترشی، خودشون به طور مستقیم کanal‌های سدیمی رو باز می‌کنن و ایمپالس تولید می‌کنن، اما شیرینی و تلخی، با واسطه‌ی درون سلولی ایمپالس عصبی تولید می‌کنن.

حس بویایی ۱۶

سلول‌های گیرنده‌ی بویایی دوقطبی هستن و منشأ CNS دارن. مکانیسم تحریک گیرنده‌های بویایی ۱۷

فعال شدن گیرنده توسط ماده‌ی بودار ۱۸ فعال شدن مجموعه‌ی G پروتئین ۱۹ فعال شدن تعداد زیادی آدنیلات سیکلаз فعال ۲۰ ساخته شدن مقدار زیادی cAMP ۲۱ باز شدن کanal‌های سدیمی توسط cAMP ۲۲ تغییر پتانسیل غشا.

حوالت باشه تموم این مکانیسم خیلی سریع اتفاق می‌افته و اگه یه وقت توی فضای بسته جلو بقیه کار بودار انجام بدی هیچ کاریش نمی‌تونی بکنی. رسم‌ا گند زدی. فوری بگو فاصلاب بو میده!



آکسون گیرنده‌های بویایی از طریق پیاز بویایی که روی صفحه‌ی غربالی استخوان اتموئیده میره به مراکز بالادستی!

فصل حواس هم تلوم شد!

می‌گویند

پسران از پشم

و دختران با کوش

عاشق می‌شوند!

تو از کلام هست

که مرا بی حواس کردی؟...

#سید_محمد_حسن_زاده

https://t.me/Tabadol_Jozveh



فصل ۱۰

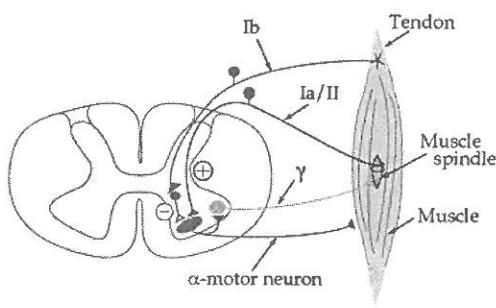
فیزیولوژی حرکتی و انسجامی اعصاب

نوروفیزیولوژی حرکتی و انسجامی

این پرسوئال ترین فصل فیزیو به نسبت حجمش. پس دقت کن عزیزم! اینجا قراره پردازش پیام عصبی توی CNS رو بررسی کنیم. سیگنال پیچیده توی مغز پردازش میشه و پاسخ حرکتی ایجاد میکنه. اما سیگنال حسی ساده از طریق شاخ خلفی وارد نخاع میشه، از طریق یه نورون واسط پیام رو به نورون حرکتی میرسونه، و نورون حرکتی از همون نخاع پیام حرکتی رو میبره به اندام. به این داستان میگیم رفلکس نخاعی. برای حمل سیگنال رفلکس دو نوع نورون حرکتی آلفا و گاما داریم. نورون α فیبر عصبی بزرگ $A\alpha$ رو میسازه که میره توی عضلات و یه فیبر اسکلتی بزرگ رو عصب میده. نورون γ فیبر کوچک $A\gamma$ رو ایجاد میکنه که فیبر داخل دوکی رو تحریک میکنه. فیبر داخل دوکی فیبر کوچیکیه که وسط دوکهای عضلانی بزرگ قرار داره و به کنترل تون پایه‌ی عضله کمک میکنه.

توی ماده‌ی خاکستری نخاع یه سری سلول داریم به اسم سلول رنشاو (Renshaw). رنشاو وقتی میبینه یه نورون حرکتی تحریک شده و داره ایمپالس رو از نخاع بیرون میبره، به بقیه‌ی نورون‌های حرکتی پیام مهاری میفرسته و اون‌ها رو مهار میکنه. بهشون میگه همگی روی این یه دونه پیام مرکز شین تا اون پیام شارپ بشه. این همون مهار جانبیه که قبلاً گفتم.

کنترل حسی و حرکتی عضله



برای کنترل یه عضله باید هم سیگنال‌های حسی کنترل بشه و هم رفلکس‌ها و پاسخ‌های حرکتی اون. توی عضله دو نوع گیرنده‌ی حسی داریم (شکلو نگاهش کن). یکی دوک عضلانی که اطلاعات مربوط به طول عضله و فرکانس تغییر طول رو میفرسته؛ یکی اندام تاندونی گلزی که اطلاعات مربوط به کشیدگی تاندون یا فرکانس تغییر تنوس اون رو منتقل میکنه ☺

دوک عضلانی ☺ از ۱۲ تا ۱۳ فیبر عضلانی داخل دوکی تشکیل شده که در دو انتهای نوک تیزه و به فیبرهای خارج دوکی می‌چسبه. دو انتهای عضله‌ی داخل دوکی توسط فیبرهای حرکتی گاما شاخ قدامی نخاع منقبض میشه و باعث کشیده شدن قسمت مرکزی عضلات میشه. فیبرهای حرکتی وابران آلفا ($A\alpha$) هم عضلات قطور خارج دوکی رو منقبض میکنند. پس تغییر طول عضله‌ی اسکلتی باعث تحریک دوک عضلانی میشه. دو فصل پیش انواع فیبرها رو گفتم. میخواهی برگرد یه مرور بکن.

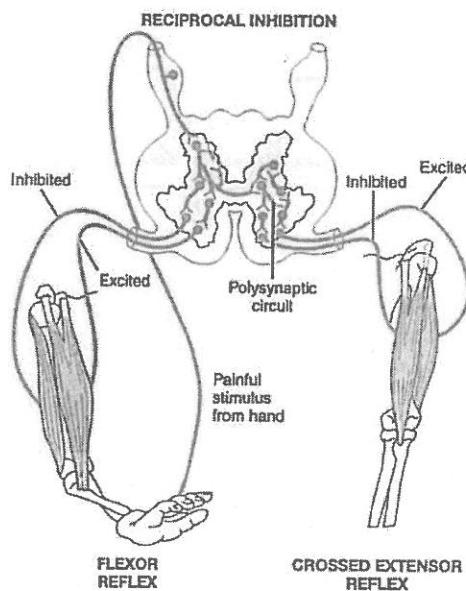
قسمت مرکزی عضله‌ی داخل دوکی فیلامان اکتین و میوزین نداره و نقش گیرنده‌ی حسی رو بازی میکنه. دو نوع پایانه‌ی توی این گیرنده‌ها داریم: پایانه‌ی اولیه (حلقوی) که از فیبرهای قطور حسی (Ia) تشکیل شده و پایانه‌ی ثانویه (گل افشار) که از فیبرهای عصبی II تشکیل شده و اطراف پایانه‌ی اولیه قرار داره.

☒ فعالیت هم‌زمان نورون‌های حرکتی آلفا و گاما برای انقباض ضروریه.



فیرهای کوچک درون دوک عضلانی به دو دسته‌ی کیسه‌ی هسته‌ای و زنجیره‌ی هسته‌ای تقسیم می‌شون. پایانه‌ی اولیه‌ی حسی (Ia) هم توسط کیسه‌ای‌ها، و هم زنجیره‌ی ها تحریک می‌شون اما پایانه‌ی ثانویه (II) فقط توسط زنجیره‌ی ها تحریک می‌شون. اگه دوک عضلانی به آرمی کش بیاد هر دو پایانه‌ی اولیه و ثانویه تحریک می‌شون و تعداد برابر ایمپالس رو به نخاع می‌فرستن که بهش میگیم پاسخ ایستا یا استاتیک. پس یادت باشه توی پاسخ ایستا هر دو تا گیرنده تحریک می‌شون و ایمپالس می‌فرستن. فیرهای عضلانی زنجیره‌ی هسته‌ای عمدتاً مسئول پاسخ استاتیک هستند. اگه دوک عضلانی به شکل ناگهانی کشیده بشه فقط گیرنده‌ی اولیه (Ia) تحریک می‌شون که بهش میگیم پاسخ دینامیک یا پویا. فیرهای عضلانی کیسه‌ی هسته‌ای مسئول پاسخ دینامیک پرقدرت هستند.

✓ رفلکس کششی عضله (Muscle stretch reflex) چیه؟ اگه عضله به شکل ناگهانی و باقدرت کشیده بشه دوک عضلانی درونش تحریک می‌شون عضله منقبض بشن و اجازه‌ی کشیده شدن بیشتر رو ندند. رفلکس کششی زانو که توی دیرستان خوندی به نوع رفلکس کششی دینامیک بود.



اندام و تری گلژی توی تاندون قرار داره و tension عضله رو کنترل می‌کنه. این اندامک یه گیرنده‌ی حسی کپسول داره که با کشیدن تاندون فعال می‌شون و فیرهای عصبی Ib رو تحریک می‌کنه، Ib هم میره توی نخاع و یه نورون واسطه‌ی مهاری توی نخاع رو تحریک می‌کنه؛ اون نورون واسطه هم نورون حرکتی قدامی رو مهار می‌کنه و در نتیجه پیام مهاری می‌بیند عضله و اون رو شل می‌کنه. یادت باشه بزرگ‌ترین فرق اندام و تری گلژی و دوک عضلانی اینه که دوک عضلانی به تغییرات طول عضله و فرکانس تغییرات طول عضله حساسه اما اندام گلژی به تغییرات تانسیون (tension) عضله حساسه. حالا وقتی که رفلکس‌های نخاعی تاکننده و باز کننده رو بررسی کنیم

رفلکس تا کننده (فلکسور) تقریباً هر نوع تحریک حسی پوست توی هر جانداری، باعث انقباض عضلات تا کننده یا فلکسور اون اندام می‌شون تا اون رو از محرك دور کنن (مث نیشگون گرفتن). این رفلکس اکثراً توسط گیرنده‌های درد فعال می‌شون و به همین دلیل قبلاً بهش می‌گفتن رفلکس درد. مکانیسمش به این شکله که اول یه پایانه‌ی حسی (مثل درد یا حتی لامسه) تحریک می‌شون؛ فیر حسی پیام رو می‌بره به طرف نخاع و از شاخ خلفی وارد نخاع می‌شون؛ پیام رو به نورون واسطه توی طناب نخاعی میده؛ نورون واسطه نورون حرکتی رو تحریک می‌کنه. پس مسیر عصبی رفلکس تا کننده حداقل ۴-۳ تا نورون داره ولی معمولاً تعداد نورون‌هاش خیلی بیشتر از این حرفه است! چون این مسیر سه مدار اصلی رو توی خودش جا داده

└ مدار واگرا کننده برای گسترش رفلکس به سایر عضلات و پس کشیدن دسته‌جمعی!

﴿ مدار مهار متقابل (reciprocal inhibition circuits) برای مهار و شل کردن عضلات دارای عمل مخالف (شل کن عزیزم)﴾

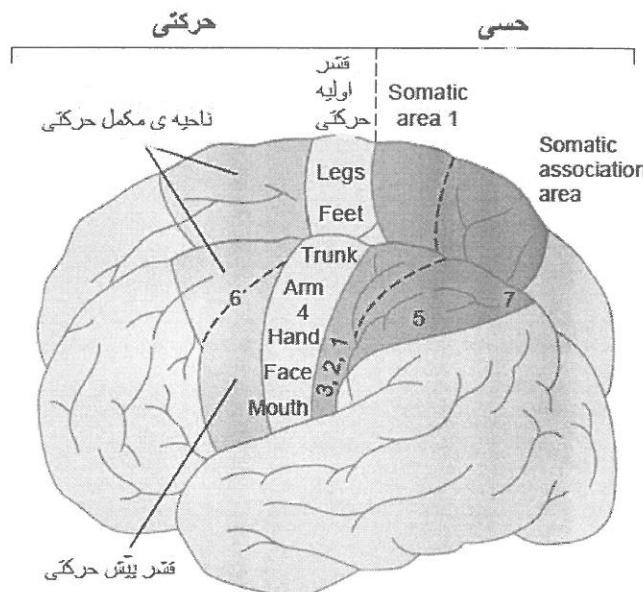
﴿ مدار پس تخلیه (after-discharge) برای آن که رفلکس چند ثانیه بعد از قطع محرک هم طول بکشد.﴾

رفلکس بازکننده متقاطع (Crossed extensor reflex) بعد از رفلکس فلکسور انجام میشے و همهی عضلات راست کننده اندام مقابله تحریک میشن تا کل بدن از محرک دور بشه. مکانیسمش به این شکله که وقتی نورون حسی وارد نخاع میشے یه CROSS میزنه و میره به سمت مقابله نخاع و عضلات بازکننده رو تحریک میکنه.

قشر حرکتی مغز

توی قشر حرکتی مغز دنبال اینیم بینیم کجای قشر مغز مربوط به یه عمل خاصه. اگه از آناتومی یادت باشه توی مغز یه شیار مرکزی داریم که جلوی اون شیار میشے قشر حرکتی و پشتیش میشے قشر حس پیکری. حالا خود قشر حرکتی به سه ناحیه تقسیم میشے ۹

﴿ قشر حرکتی اولیه درست در جلوی شیار مرکزی قرار داره و تأمین حرکت عضلات کل بدن رو بر عهده داره. بیشتر از نصف قشر اولیه حرکتی مربوط به عضلات دستها و عضلات تکلم هست. (قضیهی همون آدم برعکسه هست که از سر تا کمرش بیرون مغزه ولی از کمر به پایینش میافته توی شیار بین دو نیم کره). سلول های هرمی غول آسا یا بتز که مهم ترین فیبرهای راه هرمی هستن فقط توی قشر حرکتی اولیه وجود دارند. این قشر برابر با ناحیه ۴ بودمن.﴾



﴿ قشر پیش حرکتی یه ذره جلوتر از ناحیهی حرکتی اولیه قرار گرفته و از پایین به شیار سیلویوس (همون شیار بالای لوب تمپورال) و از بالا به شیار طولی و ناحیهی مکمل حرکتی میرسه. توی قشر پیش حرکتی هم مثل قشر اولیه حرکتی، از نظر تپوگرافیک نواحی مربوط به دهان و صورت میره به خارجی ترین قسمت و بالای اون دست، بازو، تنہ و پا قرار گرفتن. قشر پیش حرکتی الگوهای پیچیده تری رو کنترل میکنه و یادگیری تقلید حرکات هم مربوط به این جاست. اینجا نورون های آینه ای داریم که وقتی میبینی مثلاً دوستت سوت میزنه، فعال میشن و مثل آینه الگوی اون حرکت رو منعکس میکن. پس قشر پیش حرکتی و نورون های آینه ای در فهمیدن کار بقیه و یادگیری مهارت جدید نقش مهمی دارند.﴾



ناحیه‌ی مکمل حرکتی رفیق فاب پیش‌حرکتیه! یعنی به قشر پیش‌حرکتی در حرکات سر و چشم، حرکات ثابت کننده و وضعیت دهنده‌ی بدن کمک می‌کنه. حرکات ناحیه‌ی مکمل معمولاً دو طرفه هستن؛ مثل دو دستی چنگ زدن به نرده که نیفتی!

به جز اینا، نواحی دیگه‌ای هم داریم که متخصص یه حرکت خاص هستن. مثل بروکا، ناحیه‌ی حرکتی گفتار که بیشتر برای تشکیل کلمات به کار میره! یادته ناحیه‌ی حسی گفتار کجا بود؟! آفرین! ورنیکه! درست بالای بروکا، یه ناحیه داریم که مسئول حرکت ارادی چشم‌هه. یه ناحیه‌ی متخصص حرکات ماهرانه‌ی دست هم داریم که اگه آسیب بینه دست‌ها چهار حرکات نابهنجار و بی‌هدف یا (notor apraxia) میشن.

سیگنال چه‌جوری از قشر حرکتی میره به عضلات و دستورات رو می‌رسونه؟ سیگنال حرکتی برای رسیدن به نخاع ۲ تا راه داره ۱- از راههای هرمی (کورتیکواسپاینال) به طور مستقیم از قشر مخ بیاد به نخاع؛ یا اول بره توی عقده‌های قاعده‌ای یا مخچه و... بعد بیاد توی نخاع. راه هرمی از قشر شروع میشه تا برسه به هرم بصل‌النخاع. بعد از هرم این فیبر دو دسته میشه: یا توی بصل‌النخاع تقاطع می‌کنه و از طرف مقابل وارد راه لترال کورتیکواسپاینال میشه تا بره به نورون واسطه و در نهایت یه نورون حرکتی رو تحریک کنه. یا تقاطع نمی‌کنه و توی همون مسیر خودش یعنی راه کورتیکواسپاینال شکمی میاد پایین تا برسه به نورون واسطه. یه نکته قبلاً گفتم؛ تکرارش می‌کنم. فیبرهای بزرگ و میلین داری که از سلول‌های هرمی غول‌آسا یا بتز در قشر حرکتی اولیه منشأ می‌گیرن مهم‌ترین فیبرهای راه هرمی هستن. سلول بتز در حدود ۳ درصد فیبرهای کورتیکواسپاینال وجود داره و ایمپالس عصبی رو با سرعت بالایی به نخاع منتقل می‌کنه.

۲- از سیستم خارج هرمی میره به نخاع. یعنی اول میره به یه جایی بعدش میره به نخاع. مثل روبرو اسپاینال که اول میره توی هسته‌ی قرمز یا رتیکولواسپاینال یا وستیبولواسپاینال و ...

ساقه‌ی مغز

یعنی مغز میانی (مزانسفال)، پل مغزی، بصل‌النخاع. و مرکز اعمال مهمی مثل کنترل تنفس و گوارش و سیستم قلب و عروق و حرکات کلیشه‌ی بدن و کنترل تعادل و... هست. توی ساقه‌ی مغز دوتا هسته‌ی مهم مشبکی و دهیلیزی داریم. هسته‌ی مشبک می‌تونه توی پل یا توی بصل‌النخاع باشه و بسته به محلش، کارش هم متفاوته. هسته‌ی مشبک پلی عضلات ضد نیروی ثقل رو تحریک می‌کنه ولی هسته‌ی مشبک بصل‌النخاعی این عضلات رو مهار می‌کنه.

حس دهیلیزی و حفظ تعادل توی گوش داخلی علاوه بر حلزون که مسئول شنواییه، سه تا مجرای نیم‌دایره و اوتریکول و ساکول داریم که مسئول حفظ تعادل هستن. اوتریکول و ساکول، یه اندام حسی به اسم ماکولا دارن که با یه لایه‌ی ژلاتینی، پوشیده شده و توی اون، پر از سلول مژک‌دار هست. ماکولا جهت قرار گرفتن سر رو تعیین می‌کنه. ماکولای اوتریکول بیشتر در حالت ایستاده فعاله و ماکولای ساکول بیشتر در حالت درازکش. این گیرنده‌ها شتاب خطی رو تشخیص میدن ولی سرعت خطی رو نه! به گیرنده‌های مجرای نیم‌دایره می‌گیم کاپولا. توی هر مجرایه کاپولا و بنابراین توی هر گوش سه تا کاپولا داریم. کاپولا موقع گردش سر فعاله. پس برخلاف ماکولا که شتاب خطی رو مشخص می‌کرد، کاپولا شتاب زاویه‌ای رو مشخص می‌کنه. کاپولا با لوب فلوكولوندل ار مخچه در ارتباطه.

توی اینستاگرامش نوشته (in rel with flocculonodular lobe)



مخچه

مخچه از سه قسمت تشکیل شده 

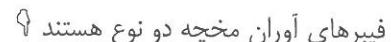
﴿ ورمیس یا کرمینه که دو نیم کره‌ی مخچه رو به هم دیگه وصل می‌کنه و چون وسط قرار گرفته، کنترل حرکات عضلانی محور بدن و گردن و شانه‌ها و مفاصل خاصره رو بر عهده داره.

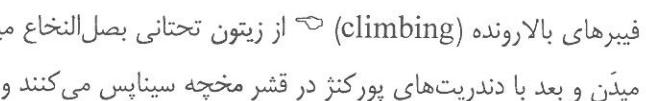
﴿ ناحیه‌ی بینایینی دو طرف ورمیس که کنترل انقباضات عضلانی اندام‌ها به ویژه انگشت‌ها رو بر عهده داره.

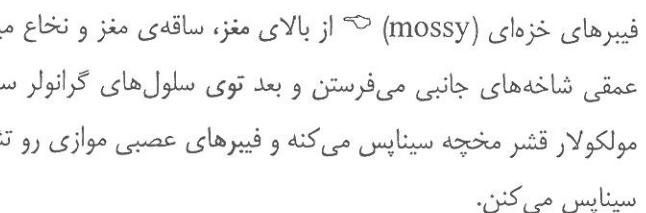
﴿ ناحیه‌ی طرفی یا lateral zone که در طراحی، ترتیب و زمان حرکات پیچیده (برنامه‌ریزی و زمان‌بندی حرکات متوالی) با قشر مغز همکاری می‌کنه.

از لحاظ آناتومیک مخچه رو به سه لوب قدامی و خلفی و فلوکولوندلار تقسیم می‌کنیم. از قبل یادت‌هه که لوب فلوکولوندلار به کمک دستگاه دهیزی تعادل بدن رو حفظ می‌کنه.

بریم سراغ بررسی ساختاری! اوّل قشر مخچه رو داریم که سه لایه داره  (از خارج به داخل) مولکولار - پورکنژ - گرانولار

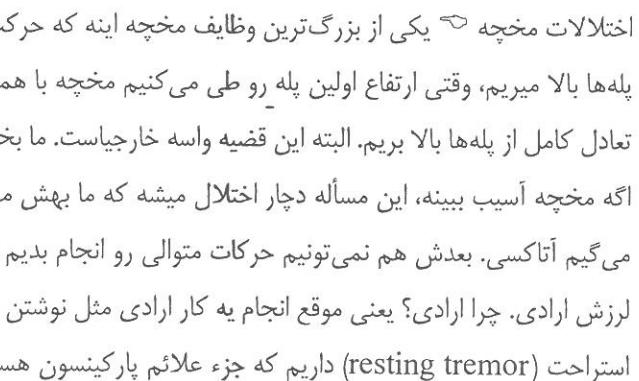
فیبرهای آوران مخچه دو نوع هستند 

فیبرهای بالارونده (climbing)  از زیتون تحتانی بصل النخاع میان، سر راهشون یه شاخه‌ی جانبی به هسته‌ی عمقی مخچه میدن و بعد با دندریت‌های پورکنژ در قشر مخچه سیناپس می‌کنند و با ایجاد اسپایک مرکب حافظه‌ی حرکتی رو تثبیت می‌کنند.

فیبرهای خزه‌ای (mossy)  از بالای مغز، ساقه‌ی مغز و نخاع میان. این فیبرها در حین بالا رفتن ابتدا به سلول‌های هسته‌ی عمقی شاخه‌های جانبی می‌فرستن و بعد توی سلول‌های گرانولر سیناپس می‌کنند. آکسون خروجی سلول‌های گرانولر با لایه‌ی مولکولار قشر مخچه سیناپس می‌کنه و فیبرهای عصبی موازی رو تشکیل میده. فیبرهای موازی با دندریت‌های سلول‌های پورکنژ سیناپس می‌کنن.

فیبرهای بالارونده و خزه‌ای توی مسیرشون به طور مستقیم هسته‌های عمقی رو تحریک می‌کنن اما سیگنال‌هایی که از سلول‌های پورکنژ میاد باعث مهار این هسته‌ها میشند.

توی لایه‌ی مولکولی به جز سلول پورکنژ دو سلول مهاری دیگه به اسم سلول مثل سبدی (basket) و ستاره‌ای (satellite) داریم. این سلول‌ها هم مهاری‌ان و با مهار پورکنژ باعث افزایش کنتراست سیگنال میشند (پدیده‌ی مهار جانبی).

اختلالات مخچه  یکی از بزرگ‌ترین وظایف مخچه اینه که حرکت بعدی ما رو حدس بزن. ینی چی؟؟؟ ینی مثلن وقتی داریم از پله‌ها بالا میریم، وقتی ارتفاع اولین پله رو طی می‌کنیم مخچه با همون حساب ارتفاع بقیه‌ی پله‌ها رو حدس میزنه و ما می‌تونیم با تعادل کامل از پله‌ها بالا بریم. البته این قضیه واسه خارجیاست. ما بخاطر خلاقیت بناهای انسان هر پله‌ای واس خودش منحصر به فرد. اگه مخچه آسیب بینه، این مسئله دچار اختلال میشند که ما بهش می‌گیم دیس‌متری و به اون حرکات ناهماهنگی که ایجاد میشند می‌گیم آتاکسی. بعدش هم نمی‌تونیم حرکات متوالی رو انجام بدیم که میشند دیس دیادوکوکینزی (dysdiadochokinesia) یا لرزش ارادی. چرا ارادی؟ یعنی موقع انجام یه کار ارادی مثل نوشتن دست‌ها لرزش می‌گیرن. یه لرزش دیگه به اسم لرزش در حین استراحت (resting tremor) داریم که جزء علائم پارکینسون هست و فرق داره با این.

عقده‌های قاعده‌ای

توی عمق مغز یه سری هسته یا عقده‌ی قاعده‌ای basal ganglia وجود داره که سیگنال‌های اون از قشر مخ میان و دوباره هم به همون قشر مخ میرن! هسته‌های قاعده‌ای مثل مخچه یک دستگاه حرکتی فرعی رو می‌سازن که به تنها یی عمل نمی‌کنه. اسم این هسته‌ها هسته‌ی دمدار (caudate)، پوتامن، گلوبوس پالیدوس، جسم سیاه و ساپ‌تالامیک هست. یکی از وظایف مهم این هسته‌ها ارسال سیگنال مهاری به قشر مخه که باعث شل شدن عضلات می‌شون. پس اگه یه وقتی اینا آسیب بیینن، عضلات سفت می‌شون.

نقش دمدار پوتامن در اجرای الگوهای حرکتی: دمدار پوتامن در انجام یک سری الگوهای حرکتی پیچیده نقش داره. مثلاً نوشتن شماره توسط پسره، پاره کردن شماره توسط خانمه، کف گرگی زدن به مزاحمان نوامیس توسط آگاشون و بخیه زدن زخم مزاحمان نوامیس توسط اینترن. اگر این دمدارهای هسته‌های قاعده‌ای آسیب بیینن این حرکات دچار مشکل می‌شون و دستخط فرد بسیار بد و ناخوانا می‌شون. مثل نسخه‌ای که اینترن بعد از بخیه زدن و اسه مريض نوشت.

دمارهای دمدار در کنترل شناختی توالی الگوهای حرکتی نقش دارند. شناخت یعنی فرآیند تفکر مغز با استفاده از اطلاعات حسی و حافظه‌ی قبلی! مثلاً بنده خدای مورد قبل اگر هسته‌ی دمدار قوی‌ای داشت و فوری فرار می‌کرد و می‌پیچید توی بازار تجریش و لای جمعیت گم می‌شد این بساط به وجود نمی‌مود.

هسته‌های قاعده‌ای نوروترنسیمیترهای مهمی رو آزاد می‌کنن. مثل دوپامین که از جسم سیاه ترشح می‌شون و هسته‌های دمدار و پوتامن رو مهار می‌کنن. یا GABA که اون هم مهاریه و از هسته‌های دمدار و پوتامن به گلوبوس پالیدوس و جسم سیاه ترشح می‌شون. این بیماری‌ها رو بلد باش ۷

هاتینگتون ۷ حرکات جهشی و پیچوتابی بدن به علت از دست رفتن نورون‌های مترشحه‌ی GABA در هسته‌ی دمدار و پوتامن و فقدان نورون‌های مترشحه‌ی استیل‌کولین در بخش‌های متعدد مغز (عامل ایجاد دمانس در این بیماری).

پارکینسون ۷ تخریب نورون‌های مترشحه‌ی دوپامین در جسم سیاه و عدم انتقال پیام مهاری به هسته‌های دمدار و پوتامن باعث بروز علائم پارکینسونیسم می‌شون که شامل سفتی عضلانی، لرزش غیرارادی، ناتوانی در حفظ موقعیت و مشکل در شروع حرکت (آکینزی) هست. علت آکینزی کاهش دوپامین در دستگاه لیمبیک به خصوص هسته‌ی آکومبنس همزمان با کاهش ترشح در هسته‌های قاعده‌ای هست که نیروی روانی برای فعالیت حرکتی رو به شدت کاهش میده. بعداً رفتی بخش روان (حالا یا به عنوان بیمار یا به عنوان پزشک) این علائم رو به خوبی می‌بینی. مخصوصاً کاتاتونی رو!

همی‌بالسیم ۷ حرکات پرتابی ناگهانی یه اندام ناشی از ضایعات ساپ‌تالاموسی.

آلزایمر ۷ تجمع پیتید بت‌آمیلوئید در مغز که باعث آسیب حافظه، زوال کلام، نقایص بینایی فضایی، اختلالات حسی- حرکتی و اختلالات راه رفتن می‌شون.

نواحی ارتباطی

سه تا ناحیه توی قشر مخ داریم که نه حسی‌اند و نه حرکتی بلکه ارتباطی‌اند ۷

۷ ناحیه‌ی لیمبیک یا تمپورال ۷ رفتار و هیجانات و انگیزش از اینجا سرچشمه می‌گیره.



ناحیه‌ی پره‌فرونتال \Rightarrow برنامه‌ریزی حرکت‌های پیچیده را انجام میده و در شخصیت و رفتار هم دخالت دارد. بروکا (ناحیه‌ی حرکتی گفتار) همین جاست و اگه آسیب بینه فرد آفازی حرکتی می‌گیره. یعنی کلمات را در ک می‌کنه ولی نمی‌تونه حرف بزنه. ناحیه‌ی آهیانه‌ای-پس‌سری-گیج‌گاهی \Rightarrow با همه‌ی لوب‌ها مرتبط و مختصات فضایی کل بدن را آنالیز می‌کنه. ورنیکه (ناحیه‌ی حسی گفتار) همین جاست و بزرگ‌ترین نقش را در عملکرد عالی مغز و هوش دارد. اگه ورنیکه آسیب بینه بیمار چیزایی که می‌خونه و چیزایی که می‌شنوه هیچ کدوم را درک نمی‌کنه. این منطقه مسئول سازمان‌دهی تکلم و تحلیل داده‌های حسی هم هست. رابط لوب اکسی‌پیتال با ورنیکه، به اسم شکنج زاویه‌ای معروفه که اگه آسیب بینه یه بیماری جالب به وجود می‌اد. بیمار چیزی که می‌شنوه درک می‌کنه. اما چیزی که می‌خونه رو نه! به این بیماری می‌گیم Alexia یا کوری کلمات! چه باچلاس!

خود ناحیه‌ی Occipitoparietotemporal سه قسمت دارد. نه؟ به شکل دقیق هر کدوم این کارا رو می‌کنه

قشر اکسی‌پیتال \Rightarrow در ادراک بینایی نقش دارد.

قشر پاریتال \Rightarrow منطقه‌ی درک حسی که علاوه بر تشخیص محل درد، گرما، لمس و حس عمقی، بینش فضایی را در سمت راست به وجود می‌آردد و اگه پریتال راست آسیب بینه چهت‌یابی فضایی مختلط می‌شود. لوب پریتال چپ علاوه بر این‌ها، تکلم را به عهده دارد و هم‌چنین در ریاضیات، تشخیص راست و چپ بدن، خواندن و نوشتن نقش دارد.

اگه لوب تمپورال (و هسته‌ی دم‌دار) آسیب بینه ما همه چی رو می‌بینیم، می‌شنویم و حس می‌کنیم اما نمی‌تونیم هیچ کدوم را تفسیر کنیم و مفهوم خاصی واسه ما ندارن. به این حالت می‌گیم آگنوزی.

قشر تمپورال \Rightarrow تمپورال راست از بچه‌های دانشکده هنره و توی کار تشخیص رنگ و دستگاه‌های موسیقیه و توی تکلم هم نقش دارد! تمپورال چپ مسئول درک صدای شنیده شده و پردازش دستوری گفتار و آماده کردن پاسخ شایسته است.

مغز دوتا نیم‌کره‌ی غالب و مغلوب دارد. وظیفه‌ی نیم‌کره‌ی غالب اعمال هوشمندانه‌ی مرتبط با کلام یا نشانه‌های کلامی مثل قدرت خواندن، توانایی انجام محاسبات ریاضی و توانایی تفکر در مسائل منطقی هست. نیم‌کره‌ی مغلوب جهت درک و تفسیر موسیقی، تجربه بینایی و غیرکلامی، ارتباط شخصی فرد با محیط، مفهوم زبان و لحن صدای افراد به کار میره.

هیپوتالاموس بخشی مختلفی دارد که کارای مختلفی می‌کنن. بین

۱- گرسنگی و سیری \Rightarrow با تحریک ناحیه‌ی طرفی هیپوتالاموس احساس گرسنگی و با تحریک ناحیه‌ی شکمی میانی احساس سیری می‌کنی.

۲- تنظیم قلبی عروقی \Rightarrow تحریک ناحیه‌ی طرفی و خلفی منجر به افزایش فشار خون و ضربان قلب و تحریک ناحیه‌ی پره‌اپتیک منجر به کاهش اون می‌شود.

۳- تنظیم درجه‌ی حرارت \Rightarrow تحت تأثیر قدم هیپوتالاموس به خصوص ناحیه‌ی پره‌اپتیکه.

۴- تنظیم آب بدن \Rightarrow با دو مکانیسم تشنجی و دفع ادرار کنترل می‌شود. تغییط مایعات بدن باعث تحریک مرکز تشنجی در هیپوتالاموس طرفی و تحریک هسته‌های سوپرایپتیک می‌شود که به ترتیب منجر به احساس تشنجی و تولید ADH (و ترشح اون از هیپوفیز خلفی) می‌شود.

۵- انقباضات رحم و تخلیه‌ی شیر از پستان \Rightarrow توسط هسته‌های پاراوتیریکولار و ترشح اکسی‌توسین انجام می‌شود.



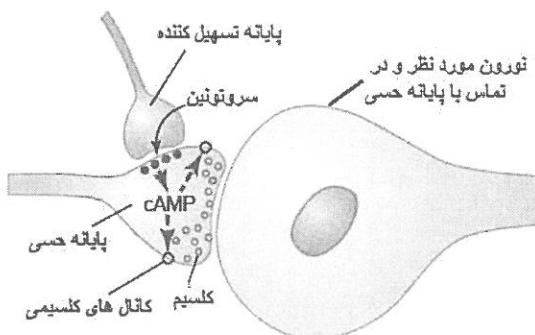
۶- ترشح هورمون های اندوکرین \Rightarrow تحت کنترل هورمون های آزاد کننده و مهار کننده هیپو تالاموسه.

۷- خشم و ستیز \Rightarrow تحت تأثیر تحریک هسته های پارا اوتریکولار و هیپو تالاموس طرفی هست.

حالا یجور دیگه یادشون بگیر. اگه یجا هایی با گفته های قبلی فرق داره تقصیر من نیست. سخت نگیر \Rightarrow

عمل	هسته
تنظیم دما و القای خواب	پره اپتیک
ستز ADH و کمی اکسی تو سین	سوپرا اپتیک
ستز اکسی تو سین و کمی ADH GHIH, GHRH, CRH, TRH ترشح احساس سرکوب و تنفر (مرکز تنبیه)	پارا اوتریکولار
تنظیم ریتم شب آن روزی	سوپرا کیاسماتیک
تنظیم دما (پاسخ به گرما)	قدامی
اعمال خاک بر سری جنسی	قدامی شکمی
تنظیم دما (پاسخ به سرما)، ترشح کاتکول آمین	خلفی
تنظیم گرسنگی و تشنگی احساس ترس و خشم	جانبی (طرفی)
تنظیم سیری احساس رضایت (مرکز آرامش و پاداش)	شکمی میانی (بطنی داخلی)
GnRH, GHIH, GHRH, PIH, PRH ترشح	قوسی

حافظه



چند نوع حافظه داریم؟ خودت از حافظه کمک بگیر بگو! از نظر مولکولی میگیم حافظه کوتاه مدت یه سیناپسه که می تونه هدایت سیناپسی رو تشدید کنه یا تسهیل پیش سیناپسی رخ بد؛ حافظه میان مدت حاصل تغییرات فیزیکی یا شیمیایی موقتی توی ترمینال پیش سیناپسی یا غشای پس سیناپسه؛ و حافظه دراز مدت هم ناشی از تغییرات ساختاری در سیناپس هاست.

حافظه میان مدت \Rightarrow دو مدل مکانیسم داریم. عادت و تسهیل شدن \Rightarrow

مکانیسم تسهیل شدن \Rightarrow شکل رو بین. یه نورون بزرگ داریم که قراره تحریک بشه، یه پایانه هی حسی و یه پایانه هی تسهیل کننده کوچک (از نوع پیش سیناپسی). خب حالا بایم سر پنج مرحله هی مکانیسم تسهیل:

۱- در اثر تحریک همزمان پایانه هی حسی و پایانه هی تسهیل کننده آزاد میشه و میره روی پایانه هی حسی.



- ۲- آنزیم آدنیلات سیکلаз فعال میشه و cAMP در داخل پایانه‌ی حسی ساخته میشه.
- ۳- پروتئین کیناز توسط cAMP فعال میشه تا پروتئین کانال پتاسیمی سطح پایانه‌ی سیناپسی، فسفوریله بشه و باعث انسداد کانال پتاسیمی بشه.
- ۴- با انسداد کانال پتاسیمی، پتاسیم نمی‌تونه از پایانه‌ی حسی خارج بشه و یه پتانسیل عمل طولانی ایجاد می‌کنه.
- ۵- در این پتانسیل عمل طولانی، کانال کلسیمی به فعالیتش ادامه میده و انبوه‌ی از کلسیم رو وارد پایانه حسی می‌کنه که باعث آزادسازی شدید نوروترنسمیتر از پایانه‌ی حسی و تسهیل انتقال پیام به نورون مورد نظر میشه. پس محرک اصلی آزادسازی نوروترنسمیتر ورود کلسیم بود.

مکانیسم عادت کردن \Rightarrow عادت یعنی یه حافظه‌ی منفی که باعث بی‌تفاوتی نورون‌ها به رویدادهای بی‌اهمیت و تکراری میشه. عادت در اثر بسته شدن کانال کلسیمی در پایانه‌ی حسی ایجاد میشه که مانع رهایی نوروترنسمیتر میشه. پس عادت یعنی بی‌تفاوتی نورونی! وقتی ایشون میگه «توازش دستای تو... عادته؛ ترکم نمیشه» تو فکر می‌کنی چقدر دوست داره! ولی در واقع داره میگه توازش دستات یه کاریه که از روی بی‌تفاوتی نورون‌ها انجام میشه؛ جو نگیرد

حافظه‌ی دراز مدت

برای تغیرات ساختاری در حافظه‌ی بلندمدت نیاز به تغییر بیان ژن داریم تا باعث افزایش تعداد وزیکل‌های حاوی ترنسمیتر و سایت‌های رهایی و تغییر خار دندریتی بشه و در نتیجه نورون توانایی انتقال پیام‌های قوی‌تری داشته باشه. تکرار مطالب باعث میشه حافظه‌ی کوتاه‌مدت، یواش یواش به دراز‌مدت تبدیل بشه که به این فرایند می‌گیم ثبت حافظه.

یه مدل طبقه‌بندی دیگه هم داریم که براساس نوع اطلاعات و فعالیت‌هاست. مثل اینا یه حافظه‌ی کوتاه‌مدت توی لوب فرونتال که در جریان استدلال منطقی به کار میره و کارت که تموم شد این حافظه هم تعطیل میشه.

حافظه‌ی بیانی یا قابل بیان \Rightarrow خاطره‌ی جزئیات مختلف یه فکر یا محیط پیرامون یا خاطره‌ی نتیجه گیری‌های یک فرد. حافظه‌ی مهارتی \Rightarrow با فعالیت‌های حرکتی بدن مرتبط. مثلن حافظه‌ی مهارتی خوشنویسی یا رارنگری

خواب

خواب دو نوع اثر فیزیولوژیک عمدۀ بر دستگاه عصبی و دستگاه عملکردی داره. بیداری طولانی‌مدت باعث اختلال در تفکر و گاهی اوقات فعالیت‌های رفتاری غیرطبیعی میشه. (تو رو نمی‌دونم ولی من خیلی بدم میاد وقتی دارم درس می‌خونم یکی بیاد از خواب بیدارم کنه.) خواب رو به دو نوع REM, SWS تقسیم می‌کنند

خواب با امواج آهسته (SWS) \Rightarrow دوره‌های ۹۰ دقیقه‌ای داره و همه چی توش کم میشه. یعنی متابولیسم پایه، ضربان قلب، فشار خون، تعداد تنفس و... امواج مغزی هم کم میشه. واسه همین بهش می‌گیم SWS. SWS همون کپیدن خودمونه. خواب REM (rapid eye movements) \Rightarrow دوره‌های ۵ تا ۳۰ دقیقه‌ای داره و دقیقاً همون موقع‌هایی هست که ما داریم توی خواب کُشتی می‌گیریم و خواب می‌بینیم! اینجا همه چیز مثل ضربان قلب و تعداد تنفس و متابولیسم مغزی و... بالا میره به جز تonus عضلانی که کم میشه و نشون دهنده‌ی مهار قوی مناطق نخاعی کنترل کننده‌ی عضلاته. خواب REM ناشی از یه فرآیند



مهار کننده فعاله و اگه صبح توی این مرحله خودبخود بیدار بشی احساس خوابآلودگی نداری و نمیگی سگ به این زندگی. بعضی از اتفاقا هم توی این مرحله میفته داداش.

امواج مغزی

امواج آلفا α فرکانس ۸ تا ۱۳ هرتز دارن و وقتی که بیداری اما در آرامش کامل هستی یا چشماتو بستی ثبت میشن. موج آلفا توی ناحیه‌ی پس‌سری با شدت بیشتری نسبت به جاهای دیگه ثبت میشه و توی خواب عمیق کاملاً حذف میشه.

امواج بتا \leftrightarrow فرکانس ۱۴ تا ۸۰ سیکل در ثانیه دارند و در حین فعالیت مغزی از نواحی آهیانهای و پیشانی جمجمه ثبت میشون. توى فشار روانی و خواب REM هم امواج بتا داریم.

امواج دلتا Δ فرکانسیش کمتر از $3/5$ هرتز و ولتاژ $4-2$ برابر بیشتر از بقیه دارن. در خواب بسیار عمیق، شیرخوارگی و بیماری‌های مغزی و خیم ارگانیک ثبت می‌شون. امواج دلتا صرفاً توانی قشر هستن و مستقل از فعالیت مناطق تحتانی مغز ثبت می‌شون.

امواج تنا \Rightarrow بین ۴-۷ هرتز هستن که به طور طبیعی توی مناطق آهیانه و گیج گاهی کودکان ثبت میشن. اما می تونه توی بالغین در حالت استرس و هیجان مخصوصاً یأس و نالمیدی و یا توی اختلالات مغزی و بیماری های تحلیل پرندی مغز ایجاد بشه.

سیستم اعصاب اتونوم

اینا همون سمپاتیک و پاراسمپاتیک خودمون هستن! آناتومی شونو برو از نورو بخون و یاد بگیر. اعصاب اتونوم دو دسته فیبر دارن: یکی پیش عقده‌ای یکی پس عقده‌ای.

جدول ۱-۰۰ گیرنده‌های آدرنرژیک و اعمال آنها

گیرنده آلفا	گیرنده آلفا
انتباش عروق	انتباش عروق
شل کردن روده	افراش قدرت عضله قلب (β_1)
گشاد کردن مردمک	شتاب قلب (β_1)
انتباش اسفنکر روده	شل کردن روده (β_2)
انتباش عضله راست کننده مو	شل کردن رحم (β_2)
انتباش اسفنکر مثانه (α_2)	انتباش برونش (β_2)
انتباش اسفنکر مثانه (α_2)	تجزیه لید (β_1)
انتباش گلیکوزن (β_2)	تولید گلیکوزن (β_2)
شل کردن جدار مثانه (β_2)	شل کردن جدار مثانه (β_2)
تولید کالری (β_3)	تولید کالری (β_3)

نوروترنسیمیتر همه‌ی پیش‌عقده‌ای‌ها (چه سمپاتیک و چه پاراسمپاتیک) استیل کولین هست و بنابراین بهشون می‌گیم کولینرژیک. نورون‌های پس‌عقده‌ای پاراسمپاتیک هم کولینرژیک هستند ولی نوروترنسیمیتر نورون‌های پس‌عقده‌ای سمپاتیک، اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین هست؛ یعنی آدرنرژیک هستن. البته چن‌تا استثنای داریم: نورون‌های پس‌عقده‌ای سمپاتیک غدد عرق و عضلات راست کننده‌ی مو و یه سری از رگ‌های خونی کولینرژیک هست.

رسپتورهای سیستم پاراسمپاتیک \Rightarrow دو نوع موسکارینی (M) و نیکوتینی (N) هستند. موسکارینی‌ها توبی سلول‌هایی هستند که با نورون‌های پس‌عقده‌ای پاراسمپاتیک سیناپس می‌کنند؛

نیکوتینی‌ها توی سیناپس بین پیش عقده‌ای و پس عقده‌ای سمپاتیک و پاراسمپاتیک هستن. ریپتورهای سیستم سمپاتیک دو نوع آلفا (۱ و ۲) هستن. این آلفا و بتا هر کدومشون به جاهای خاصی هستن که توی جدول آوردم برات جدول کل اعمال سمپاتیک و پاراسمپاتیک رو هم بین تا بینیم فصل بعدی. ولی هر کدوم رو توی فصل مربوط به خودشون برات



توضیح دادم!

اثر پاراسمپاتیک	اثر سمپاتیک	اندام
تنگ کردن مردمک	گشاد شدن مردمک	چشم
تنگ کردن برونش ها	گشاد شدن برونش ها	ریه
کاهش قدرت انقباض	افزایش قدرت انقباض	عضلهای قلبی
بی اثر	افزایش ترشح	بینی، غدد اشکی و پاروتید و عرق

ای کاش نزیند به هم آرامش روهت

من بند دلم ، بر گِ اعصابِ تو بند است....

#فیسیه_سارات_موسوی

https://t.me/Tabadol_Jozveh



فصل ۱۱

گوارش

دستگاه گوارش از بالا تا پایین یه لوله‌ست. یه سری چیزهای اضافه هم بهش آویزون شدن که بهشون می‌گیم غدد ضمیمه‌ی دستگاه گوارش!

لایه‌های دیواره‌ی لوله‌ی گوارش از خارج به داخل این‌جورین ☺

۱- سروز

۲- عضله‌ی طولی

۳- عضله‌ی حلقوی

۴- زیرمخاط

۵- مخاط

لایه‌های عضله‌ی طولی و حلقوی از طریق اتصالات شکاف‌دار یا gap junction با هم‌دیگه ارتباط دارن و به صورت سنسیشیوم یا یک واحد عملکردی عمل می‌کنن. مثل کارمندای یه اداره که از طریق سیستم اتوماسیون با هم ارتباط دارن و با هم کار نمی‌کنن! بنابراین پیام الکتریکی توی لایه‌های عضلانی خیلی راحت جابجا می‌شه.

فعالیت الکتریکی عضله‌ی صاف

عضله‌ی صاف لوله‌ی گوارش دو نوع موج الکتریکی پایه داره ☺

امواج آهسته ☺ پتانسیل عمل نیستن! بلکه نوسانات پتانسیل استراحت غشای عضله‌ی صاف (بین -40 - 50 mV تا -50 mV) هستن و منشأ اون‌ها سلول‌های بینایینی کاخال هست. فرکانس این امواج توی قسمت‌های مختلف لوله‌ی گوارش با هم متفاوته. توی معده ۳ بار در دقیقه؛ توی دئودنوم ۱۲ بار در دقیقه؛ و توی ایلئوم ۸ بار در دقیقه.

☒ فقط در معده امواج آهسته می‌تونن خودبخودی پتانسیل عمل و انقباض ایجاد کنن.

پتانسیل نیزه‌ای ☺ مرد عمله! یعنی پتانسیل عمل واقعی که در قله‌ی امواج آهسته (پتانسیل بیشتر یا مثبت‌تر از -40 mV) و به دنبال باز شدن کانال کلسیمی - سدیمی ایجاد می‌شه. چرا کلسیم؟! چون مرد عمله و می‌خواهد عضله رو منقبض کنه.

دیگه می‌دونی عضله زمانی منقبض می‌شه که یون کلسیم رفته باشه داخلش. بنابراین توی امواج آهسته که باعث انقباض نمی‌شن هیچ کلسیمی وارد سلول نشده؛ فقط سدیم وارد شده و پتانسیل غشا تغییر کرده.

سیستم عصبی لوله‌ی گوارش

این سیستم از مری شروع می‌شه و تا خود مقدد ادامه داره و دو قسمت کلی داره ☺

میانتریک یا اوئریاخ ☺ میانتریک یعنی ماهیچه‌ای! از اسمش پیداست که باید بین دو لایه‌ی عضله‌ی طولی و حلقوی باشه. در حرکت‌های لوله‌ی گوارش نقش داره.

زیرمخاطی یا مایسner ☺ توی لایه‌ی زیر مخاطی واقع شده و ترشح و حرکات موضعی عضله‌ی صاف رو کنترل می‌کنه.



سیستم عصبی انتریک نوروترنسمیترهای زیادی داره که ما فقط نقش استیل کولین (تحریکی) و نوراپینفرین (مهاری) رو دقیقاً می‌دانیم. بقیه کاملاً شناخته شده نیستن که البته توی فصل اعصاب معرفی شدن!

حرکات لوله‌ی گوارش توسط مغز کنترل نمیشه و تحت نظر اساتید خودمختار سمپاتیک و پاراسمپاتیکه. توی استرس می‌تونی دسشیوی بزرگ بکنی؟ نه! پس سمپاتیک حرکات لوله‌ی گوارش رو مهار می‌کنه. ولی در آرامی‌تونی بری ساعت بشینی توی مستراح و ببینی به زندگی! پس پاراسمپاتیک حرکات لوله‌ی گوارش رو تحریک می‌کنه. سیستم عصبی گوارش مسئول همه‌ی رفلکس‌های دستگاه گوارش.

رفلکس‌های دستگاه گوارش

﴿ رفلکس‌هایی که کاملاً در سیستم عصبی جدار لوله‌ی گوارش ایجاد میشون و اون رو ترک نمی‌کنن. وظیفه‌ی این رفلکس‌ها چیه؟ کنترل ترشحات و حرکات دودی و مخلوط کننده.

﴿ رفلکس‌هایی که از دستگاه گوارش میان به عقده‌های سمپاتیکی جلوی مهارهای و دوباره برمی‌گردن به لوله‌ی گوارش. اینا تا دم در CNS میان! اما داخل نمیان! بس که خجالتی‌ان رفلکس‌ای این مدلی رو ببین

(A) گاستروکولیک پیام تحریکی معده به کولون که می‌گه تخلیه شو بار جدید داره میاد! دیدی لقمه‌ی آخر صبحونه رو هنوز فرو ندادی که از پایین آلام میده؟ بخاطر همین رفلکسه

(B) انتروگاستریک پیام مهاری کولون و روده‌ی باریک به معده که می‌گه جلوی حرکت و تخلیه رو بگیر. لطفاً کیموس بدتیپ و دهاتی نیاد توی روده. مرسي؛ آه

چه عواملی باعث عوامل آغاز رفلکس انتروگاستریک میشه؟ میزان اتساع دوازدهه، شدت تحریک مخاط دوازدهه، میزان اسیدیته‌ی کیموس، میزان اسمو‌لایتیه‌ی کیموس.

(C) کولونوایلئال پیام مهاری کولون به ایلئوم.

﴿ هر رفلکسی که بخش اولش عقب‌تره تحریکیه! مثل گاستروکولیک: معده قبل از کولون قرار داره. پس تحریکش می‌کنه تا تخلیه شه.

﴿ رفلکس‌هایی که از دستگاه گوارش تا CNS میان و دوباره برمی‌گردن به دستگاه گوارش. اینا هم سه گروه‌ن (A) درد درد رو با مغزت درک می‌کنی و وقتی که یه جاییت درد می‌گیره، دیگه دوست نداری بری دستشویی و شکمت کار نمی‌کنه. پس رفلکس درد باعث مهار کلی دستگاه گوارش میشه.

(B) رفلکس-واگوآگال وقتی غذا حجم معده رو افزایش بده این رفلکس از معده به ساقه‌ی مغز مره و با عصب واگ برمی‌گرده تا تونوس عضلانی تنہ‌ی معده کم بشه و فشار درونی معده نره بالا و بتونی بیشتر غذا بخوری. تا وقتی که محتویات معده به ۱/۵ لیتر برسه فشار درونی معده پایین می‌مونه. بعدش هم دیگه می‌ترکی. این که هرچی می‌خوریم هنوز احساس می‌کنیم جا هست کار همین رفلکس نامرد!

(C) رفلکس‌های دفعی پاراسمپاتیک از کولون و رکتوم میزَن به نخاع می‌گن مامان دَششوری دارم. نخاع هم با بقیه‌ی بدن مکاتبات رو انجام میده تا اسفنکتر آنال به تناوب تنگ و گشاد بشه. اول تنگ بشه تا طرف پاشه



بره توالت؛ بعد گشاد شه تا کارش رو انجام بده. به طور کلی این رفلکس‌ها باعث انقباضات قدرتمند کولون و شکم و رکتوم میشن تا عمل دفع انجام بشه.

کنترل هورمونی

گاسترین \Rightarrow از سلول‌های G آنتروم معده ترشح میشه. خوب دقت کن بچه جان! گاسترین یه هورمونه؛ پس می‌ریزه توی خون؛ نه توی شیره‌ی معده! کی ترشح میشه؟ وقتی غذا بیاد توی معده و باعث اتساع اون بشه؛ به ویژه وقتی که محصولات پروتئینی و آمینواسیدی داشته باشه. یعنی مثلاً وقتی که گوشت بخوریم! گ \leftarrow گاسترین. گاسترین به دو صورت ترشح میشه: G₃₄ که ۳۴ تا آمینواسید داره و G₁₇ که ۱۷ تا آمینواسید داره و نسبت به ۳۴ فراوان‌تره. وظیفه‌ی گاسترین \Downarrow

۱- تحریک ترشح اسید معده البته نه به طور مستقیم، بلکه اول میاد باعث ترشح هیستامین میشه، بعد هیستامین ترشح اسید معده رو زیاد می‌کنه.

۲- تحریک رشد مخاط گوارشی

۳- تقویت پمپ پیلوری. یعنی بر عکس رفلکس انتروگاستریک، تلاش می‌کنه تا کیموس بره توی روده. هضم کربوهیدرات‌ها از دهان شروع میشه؛ نه معده. بنا بر این کربوهیدرات‌ها، ترشح گاسترین رو زیاد نمی‌کنن. دکتر بازی \Rightarrow هیستامین که کارش توی آرژی و فین فین دماغ بود و باید واسه کنترلش آنتی‌هیستامین می‌خوردیم. پس توی معده چی کار می‌کنه؟ هیستامین یه گیرنده‌ی H₂ داره واسه اون کارا؛ یه گیرنده‌ی H₁ توی معده داره واسه این کارا که پایین‌تر توضیح میدم. وقتی بخوایم ترشح اسید معده رو کنترل کنیم می‌تونیم یه داروی آنتی‌هیستامین H₂ بلاکر بدیم؛ مثل رانیتیدین و فاموتیدین! این توی امتحان نمیاد گفتم که دکتر شی.

کوله سیستوکینین \Rightarrow از سلول‌های I مخاط دوازدهه و ژئنوم و در پاسخ به وجود فرآورده‌های هضم غذا مثل اسید چرب و چربی به خصوص مونوگلیسرید ترشح میشه. وظیفه‌ی کوله سیستوکینین \Downarrow

۱- افزایش ترشح آنزیم‌های پانکراسی

۲- انقباض کیسه‌ی صfra

۳- مهار اشتها

۴- کاهش تخلیه‌ی معده به دئودنوم

۵- افزایش حرکات روده‌ی باریک

هدف کوله سیستوکینین از همه‌ی این کارا پیشبرد امور در دوازدهه‌ست. یعنی هضم چربی‌ها.

سکرتین \Rightarrow از سلول S مخاط دوازدهه ترشح میشه. برای سکرتین ۴ تا S رو یاد بگیر: سلول S-اسید- خنثی- پانکراس! یه سندرم ۴S توی میکروب داشتیم. یادته چی بود؟ معلومه که نه! سکرتین در پاسخ به اسید معده ترشح میشه و هدفش اینه که با افزایش ترشح یون بیکربنات از پانکراس اسید رو خنثی کنه.

پیتید مهاری معده (GIP) \Rightarrow از روده‌ی باریک ترشح میشه و حرکات و تخلیه‌ی معده رو مهار می‌کنه. تا حدی



شبیه کوله سیستوکنینه. چون در پاسخ به آمینواسید و اسیدچرب ترشح میشه. GIP یه هورمون شبه انسولینی هست و خودش هم باعث ترشح انسولین میشه. معمولاً بهش پیتید ترشح کننده انسولین وابسته به گلوکز میگن.

موتیلین \Rightarrow هورمون گرسنگیه. حرکات لوله‌ی گوارش رو در بین وعده‌های غذایی زیاد می‌کنه. در هنگام گشتنگی ترشح میشه و باعث ضعف رفتن و قار و قور شکم میشه. موتیلین از معده و بخش ابتدایی دوازدهه ترشح میشه و با غذا خوردن دیگه ترشح نمیشه.

حرکات لوله‌ی گوارش

توى لوله‌ی گوارش دو نوع حرکت داريم \Rightarrow

حرکات پیش برنده \Rightarrow بهش میگن حرکات دودی یا پریستالتیسم. دود به عربی یعنی کرم خاکی. یه قانون داریم به اسم قانون روده! میگه که حرکت مواد همیشه به صورت یک طرفه از سمت مری به سمت مقعده و شبکه‌ی عصبی میانتریک اینو کنترل می‌کنه.

حرکات مخلوط کننده \Rightarrow هم می‌زنن دیگه.

تمام خونی که از کل دستگاه گوارش و طحال و پانکراس عبور می‌کنه، بلافصله از طریق ورید پورت یا باب میره توى کبد. بعداً از کبد می‌ریزه توى IVC و آخر سر هم میره به سمت قلب. بدیهیه که هر چقدر فعالیت دستگاه گوارش بیشتر میشه، خون‌رسانی بهش هم بیشتر میشه و رگ‌هاش گشادر میشن. موادی که به این گشاد شدن رگ‌ها کمک می‌کنن \Rightarrow کوله سیستوکنین، گاسترین، سکرتین، پاراسمیاتیک، پیتید روده‌ای مؤثر بر عروق (VIP)، کالیدین-برادیکنین-آدنوزین (این سه‌تا باعث افزایش خون پرزا روده میشن). سمیاتیک هم این حرکات رو کم می‌کنه.

فرض کن یه لقمه فلافل خوردی و قراره توى سیستم گوارشت حرکت کنه. از اول حرکتش رو بررسی می‌کنیم: اول لقمه رو توى دهنت می‌جوى. جویدن توسط دندان‌های آسیا و زیر نظر هسته‌های ساقه‌ی مغز و آمیگدال و هیپوپاتالاموس و قشر مخ انجام میشه؛ ولی عضلات جویدن توسط شاخه‌ی حرکتی عصب ۵ مغزی (تری‌زمینال) عصبدهی میشن. بزاق دهن آنژیم پتیالین یا آلفا-آمیلاز داره و هضم مواد نشاسته‌دار رو آغاز می‌کنه تا به دی‌ساکاریدهای مالتوز و پلیمرهای کوچیک گلوکز (۳-۹ تایی) تبدیل بشن. حالا لقمه رو قورت بده! به این کار می‌گن بلعیدن و سه مرحله داره \Rightarrow

\oplus بلع دهانی \Rightarrow ارادی هست. خودت تصمیم می‌گیری کوفت کنى.

\wedge بلع حلقی \Rightarrow غیرارادی. یعنی به شکل غیرارادی با بالا رفتن اپی‌گلوت، راه تنفس بسته میشه.

\wedge بلع مروی \Rightarrow توسط عضلات مری انجام میشه. عضلات دیواره‌ی حلق و $1/3$ ابتدایی مری مخطط هستن و از اون پایین‌تر همه صاف!

یه مفهومی داریم به اسم «شلی پذیرنده» \Rightarrow وقتی موج پریستالتیک مری به طرف معده حرکت می‌کنه، جلوی اون یه ایمپالس شل و ول کننده از طریق نورون‌های مهاری میانتریک ایجاد می‌شه. با رسیدن این موج به انتهای تحتانی مری کل معده و تا حدی دوازدهه شل میشن تا آماده‌ی دریافت غذا بشن. نورون مهاری با نوروتانسیمیتر مهاری کار می‌کنه؛ مثل نوراپی‌نفرین.

خب غذا می‌خواهد از مری وارد معده بشه! اینجا یه اسفنکتر داریم به نام اسفنکتر تحتانی مری (LES). این اسفنکتر

همیشه منقبه و فقط زمانی باز میشه که غذا بیاد و شلی پذیرنده رو ایجاد کنه! توی بعضی از افراد وقتی غذا به این محل میرسه، این دریچه باز نمیشه که اصطلاحاً بهش میگیم آشالازی! یعنی به خاطر اختلال عملکرد شبکه‌ی میانتریک ۲/۳ تحتانی مری، اینجا شل نمیشه! خب نتیجه‌ش چی میشه؟ غذا در محل اتصال مری به معده تجمع پیدا می‌کنه و باعث بزرگ شدن مری یا مگا‌ازوفاژی میشه.

بعد از ورود لقمه به معده رفلکس واگوآگال ایجاد میشه که قبلاً گفتمش. سلول بینابینی کاخال ضربان‌ساز الکتریکی معده هست که توی جدار معده یه شبکه رو درست می‌کنه و بعضی جاها با سلول عضله‌ی صاف جدار معده سیناپس می‌کنه. سلول کاخال پتانسیل غشا رو به شکل دوره‌ای تغییر میده تا امواج آهسته تشکیل بشه. هضم مواد پروتئینی مثل گوشت و کلارن و ... توسط پیسین معده شروع میشه ولی عمدی هضم پروتئین‌ها توی قسمت فوقانی دوازده‌هه هست. اینجا یه دعوای کوچیک بین هورمونا و رفلکسا پیش میاد که معده تخلیه بشه یا نشه! عوامل افزاینده‌ی سرعت تخلیه‌ی معده ۷

۱- افزایش حجم غذا درون معده ۷ با تقویت پمپ پیلوریک و مهار انقباض پیلور

۲- هورمون گاسترین ۷ با ترشح بیشتر اسید و تقویت پمپ پیلوریک

عوامل مهار کننده‌ی سرعت تخلیه‌ی معده ۷

۱) رفلکس دئودنوگاستریک ۷ با افزایش تونوس پیلور

۲) کوله‌سی‌ستوکنین ۷ با مهار پمپ پیلوریک از طریق مهار رقبتی توسط گاسترین

۳) هورمون سکرتین

۴) پیتید مهاری معده

بعدش کیموس وارد روده‌ی باریک میشه. حرکت‌های دودی و مخلوط کننده توی روده‌ی باریک هم وجود دارن. عواملی مثل گاسترین، موتیلین، انسولین و کوله‌سی‌ستوکنین و رفلکس گاستروانتریک باعث افزایش این حرکات میشن؛ هورمون سکرتین و گلوکاگون هم باعث کاهش این حرکات میشن. یادت باشه انسولین هورمون سیری و گلوکاگون هورمون گرسنگیه. وقتی غذا می‌خوری و سیر می‌شی، انسولین ترشح میشه که حرکات روده رو زیاد کنه تا غذا زودتر حرکت کنه و هضم و جذب بشه (اولویت با سرعت هضم و دفع). واسه گلوکاگون هم بر عکسش صادقه! وقتی گرسنه‌ای گلوکاگون ترشح میشه و سرعت حرکت غذا توی لوله‌ی گوارش رو کم می‌کنه تا غذا بیشتر بمونه و مواد بیشتری ازش جذب بشن (اولویت با جذب بیشتر).

بعد از روده‌ی باریک، کیموس از طریق دریچه‌ی ایلئوسکال وارد کولون میشه! این دریچه از برگشتن محتویات کولون به روده‌ی باریک جلوگیری می‌کنه. توی کولون کیسه یا Haustration تشکیل میشه. کولون ۲ تا عمل اصلی داره ۷

۱- جذب آب و الکترولیت‌ها از کیموس ۷ در اوایل کولون

۲- ذخیره‌ی مدفع برای دفع ۷ در انتهای کولون

در نهایت نوبت می‌رسه به دفع مدفع. برای این کار دو نوع اسفنکتر داریم.



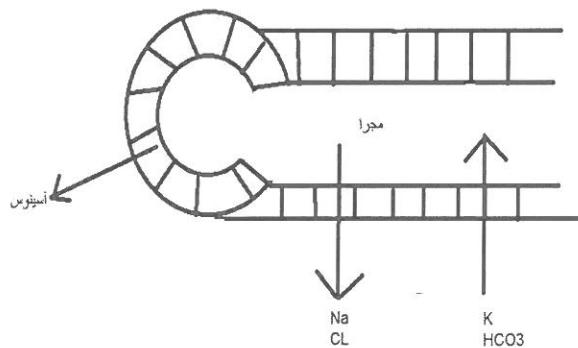
- ۱- اسفنکتر داخلی که ناشی از ضخیم شدن عضلهی صاف حلقوی روده است و غیر ارادیه.
- ۲- اسفنکتر خارجی که از عضلهی مخطط ارادی تشکیل شده.

رفلکس دفع توسط اعصاب پاراسمپاتیک ایجاد می شود. باید بری با آرامش کارتونی نمی شود هول هولکی قیچی کنی! ارتباط پاراسمپاتیک توی نوزادا کاملاً برقرار نشده و دفعشون تحت کنترل مراکز بالا نیست. البته یه قسمتی از رفلکس دفع مربوط به اسفنکتر داخلی رکتوم هست که توسط پیامهای شبکهی میانتریک ایجاد می شود.

غدد ضمیمه و ترشحات گوارشی

اکثر سؤالات گوارش از این قسمت میاد. قبلیا همه کشک بودا غذا، اپیتیلیوم لولهی گوارش رو تحریک می کنند و اپیتیلیوم هم اعصاب میانتریک و پاراسمپاتیک رو تحریک می کنند و در نهایت باعث افزایش ترشح غدد می شود.

اینجا سمپاتیک اثر دوگانه دارد. چون خودش تمایل دارد که ترشح غدد زیاد بشود اما به صورت ناخواسته باعث تنگی عروق غدد می شود؛ در نتیجه جریان خون غدد کم می شود و اثر تحریکیش کم می شود. پس کلاً بی خیال سمپاتیک می شویم.



همهی غدد گوارشی موکوس و آنزیم ترشح می کنند. موکوس خیلی غلیظه و توش آب و الکترولیت و گلیکوپروتئین دارد. باعث به هم چسبیدن ذرات غذا و سُر خوردن اونها روی اپیتیلیوم لولهی گوارشی می شود. به عنوان اضافه کار، روی اپیتیلیوم رو هم می پوشوند و نمی داره آنزیم های مخرب گوارشی و اسید معده اپیتیلیوم لولهی گوارش رو خراب کنند.

توی دهان سه دسته غدد بزاقی داریم ☺

⊕ پاروتید ☺ سروز رقیق و آلفا آمیلاز ترشح می کنند.

⊗ زیرفکی ☺ موکوس ترشح می کنند.

⊗ زیرزبانی ☺ موکوس ترشح می کنند.

غدد بزاقی دو بخش دارند: یه آسینوس دارند که مثل یه انباری مواد اولیهی بزاق رو می سازند و ترشح می کنند و یه مجرد دارند که مثل یه راه رئوئه و در طول اون پتاسیم (K^+) و بی کربنات (HCO_3^-) ترشح می شوند و نمک، یعنی Na^+ و Cl^- از اون برداشته می شوند. شکل رو بین! بزاق اولیه که از آسینوس تولید می شود ایزوتونه ولی به تدریج که از مجرای عبور می کند نمک هاش برداشته می شود و هایپوتون می شود. پتاسیم هم از پتاسیم پلاسما بیشتر می شود. اگر سرعت تشکیل بزاق زیادتر بشود چه اتفاقی می افته؟ چشمانتو بیند به لواشک ترش فکر کن ☺ بزاق اولیه که محصول آسینوس بود زمان کمتری رو توی لوله یا مجرد گذرونده؛ پس Na^+ و Cl^- کمتری ازش برداشته می شوند و K^+ و HCO_3^- کمتری بهش ریخته می شوند! بنابراین Na^+ و Cl^- بزاق نهایی بیشتر و K^+ بزاق نهایی کمتر می شود. کار کار پاراسمپاتیک! وظایف بزاق ☺

⊕ روان سازی دهان برای صحبت کردن

⊗ لغزندگی کردن ذرات غذا

﴿ ضد عفونی کردن مواد غذایی و دهان توسط آنزیم های پروتئولیتیک و مواد باکتری کش توی مری فقط ترشحات موکوسی داریم که فضا رو لغزنه می کنها! قل بخوریم بريم توی معده ۷ غدد معده شامل سلول ترشح کننده می کوس در سراسر معده، به علاوه دو نوع غده لوله ای هست: غدد اکسینتیک یا معده یا اسیدساز و غدد پیلوری.

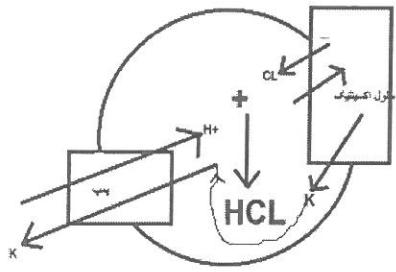
غدد پیلوری \Rightarrow موکوس، پیسینوژن و گاسترین ترشح می کنن.

غدد اسیدساز \Rightarrow اسید کلریدریک، فاکتور داخلی، پیسینوژن و موکوس ترشح می کنن. خود غدد اسیدساز از سه نوع سلول تشکیل شدن ۷

﴿ سلول مخاط گردانی \Rightarrow موکوس ترشح می کنن.

﴿ سلول پیتیک یا اصلی \Rightarrow پیسینوژن ترشح می کنن.

﴿ سلول جداری یا اکسینتیک \Rightarrow اسید و فاکتور داخلی ترشح می کنن.



حالا با دقّت شکل رو بین! می خواه مکانیسم ترشح HCl رو برات بگم. داری لومن معده و یه سلول اکسینتیک رو می بینی. اول از همه یه همان تقالی رخ میده. یعنی Cl^- با صرف انرژی از سلول اکسینتیک به داخل لومن آزاد میشه و به جاش Na^+ میره توی سلول؛ در نتیجه توی لومن یه پتانسیل منفی به وجود میاد. با خاطر این پتانسیل منفی ایجاد شده، مقداری یون K^+ و Na^+ به صورت غیرفعال میان توی لومن. پس الان توی لومن KCl و $NaCl$ تشکیل شده. حالا یه پمپی به اسم K^+/H^+ ATPase میاد و با صرف انرژی K^+ رو می بره بیرون و به جاش H^+ رو وارد لومن می کنه. هم H^+ رو می سازه.

☒ سؤال! چرا محیط درونی معده باید اینقدر اسیدی باشه؟ چون پیسینوژن که می خواه پروتئین ها رو هضم کن، فقط در pH اسیدی فعاله و اگر pH محیط معده به بالاتر از ۵ برسه، کلاآین آنزیم غیرفعال میشه. از طرفی اسید معده تأثیر زیادی در از بین بردن میکروبها داره؛ بنابراین اگه مهمترین بخش تولید اسید معده یعنی پمپ K^+/H^+ ATPase آسیب بینه باعث زنده موندن میکروبها و در نتیجه عفونت و اسهال میشه.

☒ گفتیم غدد اکسینتیک فاکتور داخلی معده رو هم ترشح می کنن که برای جذب ویتامین B12 در ایلئوم ضروریه هست. پس اگه سلول های جداری آسیب بینن فرد هم آکلریدی می گیره و هم آنمی پرنیشیوز. توی فصل شیش خوندیش دیگه؟!

﴿ ترشحات معده سه مرحله داره ۷

﴿ مرحله سری یا سفالیک \Rightarrow قبل از غذا خوردن و تنها با دیدن و بو کشیدن شروع میشه. سیگنال های عصبی که مرحله مغزی ترشح معده رو شروع می کنن از قشر مخ و مرکز اشتها در آمیگدال و هیپو تالاموس منشأ می گیرن و از طریق واگ میان به معده.

﴿ مرحله معده \Rightarrow وقتیه که غذا وارد معده میشه؛ رفلکس واگوواگال و هورمون گاسترین در ش نقش دارن!



﴿ مرحله‌ی روده‌ای ﴾ وقتیه که غذا وارد بخش فوقانی روده می‌شود. ترشح مقدار کمی گاسترین از مخاط دوازدهه باعث تداوم شیره‌ی معده به میزان اندک می‌شود.

✓ پروستاگلاندین‌ها می‌توانند ترشح اسید معده را مهار کنند و آسپرین که تولید پروستاگلاندین (PGE) را مهار می‌کند می‌تواند باعث ترشح بیش از حد اسید و تخریب بافت معده بشود. هیستامین هم سلول‌های پریتال را تحریک می‌کند تا اسید ترشح کنند و آنتی‌هیستامین می‌تواند باعث مهار این سلول‌ها بشود.

✓ گاسترین به طور مستقیم باعث تحریک ترشح اسید معده نمی‌شود. بلکه از سلول‌های G غدد پیلوری ترشح می‌شود، با شیره‌ی معده مخلوط می‌شود و به سلول‌های شبه انتروکرومافین تنها معده منتقل می‌شود. این سلول‌ها هم در پاسخ به گاسترین، هیستامین ترشح می‌کنند.

خب از معده بزیم بیرون و وارد دوازدهه بشیم. اینجا دو تا غده‌ی اصلی پانکراس و کبد را داریم که یکی یکی بررسی می‌کنیم:

پانکراس ﴾ بی‌کربنات سدیم و سه مدل آنزیم را ترشح می‌کند. بی‌کربنات از سلول‌های مجاری غده‌ی پانکراس ترشح می‌شود تا اسیدیتیک کیموس ورودی به دوازدهه را خنثی کند. سه مدل آنزیم هم داریم که از آسینوس‌ها ترشح می‌شود و اسه هضم کربوهیدرات و چربی و پروتئین ﴿

﴿ آنزیم‌های پرتوولیتیک ﴾ مثل تریپسین - کموتریپسین - کربوکسی پلی پپتیداز - ریبونوکلئاز - دئوکسی ریبونوکلئاز

﴿ آنزیم‌های تجزیه کننده کربوهیدرات ﴾ آمیلاز پانکراسی

﴿ آنزیم‌های لیپولیتیک ﴾ لیپاز پانکراسی و فسفولیپاز و کلسترول استراز

✓ آنزیم‌های پرتوولیتیک پانکراس اول به فرم غیر فعال صورت تریپسینوژن، کموتریپسینوژن و پروکربوکسی پلی پپتیداز ترشح می‌شوند و در حین ورود به لوله‌ی گوارش توسط تریپسین به فرم فعال درمیان. البته علاوه بر تریپسین، آنزیم آنتروکیناز هم تریپسینوژن را فعال می‌کند.

✓ استیل‌کولین و کوله‌سیستوکینین دو محرک اصلی ترشح پانکراس هستند و سلول آسینوس را تحریک می‌کنند تا آنزیم و کمی آب و الکتروولیت ترشح کند. سکرتین هم محرک ترشح بی‌کربنات از مجاری است.

پانکراس هم مثل معده برای ترشحات خودش ۳ تا مرحله‌ی سری و معده‌ای و روده‌ای دارد. در مرحله‌ی سری آنزیم کمک و لی آب و الکتروولیت زیاده، هرچه جلوتر می‌ریم مقدار آنزیم زیادتر و آب و الکتروولیت کمتر می‌شود. اصلی‌ترین و بیشترین ترشحات پانکراسی توی مرحله‌ی روده‌ای انجام می‌شود که ناشی از ورود کیموس به دوازدهه است.

کبد ﴾ صفرا را تولید می‌کند و توی کیسه‌ی صفرا ذخیره می‌کند. در موقع لازم توسط عصب واگ، کیسه‌ی صفرا تحریک و منقبض می‌شود تا محتویاتش از طریق اسفنکتر اُدی بریزه توی دوازدهه. هورمون کوله‌سیستوکینین هم باعث شل شدن کیسه‌ی صفرا و اسفنکتر اُدی می‌شود. صفرا در کبد طی دو مرحله ترشح می‌شود ﴿

مرحله‌ی اول بر عهده‌ی هپاتوسیت‌هاست و اسید صفراوی، کلسترول و مواد آلی ترشح می‌شود.

مرحله‌ی دوم بر عهده‌ی سلول‌های اپی‌تیلیال مجاری کوچک و بزرگ است که ترشح ثانویه (محلول رقیق حاوی یون‌های



سدیم و بیکربنات) رو تولید میکنن. سکرتین مهمترین عامل ترشح ثانویه است.

محتویات صفرا نمکهای صفراوی (توروکولات سدیم و گلیکوکولات سدیم)، آب، بیلیروبین، کلسترونول، لیستین و الکتروولیت‌های اصلی پلاسماست. کلسترونول پیش‌ساز نمکهای صفراویه که می‌توانه توی رژیم غذایی باشه یا توی کبد تولید بشه.

دو نقش مهم نمکهای صفراوی در دستگاه گوارش ۷

۱- بعنوان دترجنت (تایید خودمون) روی ذرات غذا اثر می‌کنن. یعنی کشش سطحی رو کم می‌کنن و چربی رو به ذرات ریز تبدیل می‌کنن.

۲- با ایجاد میسل به جذب اسیدهای چرب مونوگلیسریدها، کلسترونول و سایر چربی‌ها از روده کمک می‌کنن. حدود ۹۴ درصد نمکهای صفراوی در صفرا گردش می‌کنند. به طوری که قبل از دفع توی مدفعه تقریباً ۱۷ بار این مسیر رو دور زدن. یعنی هی ترشح میشن، کارشون رو انجام میدن و دوباره نصفشون از طریق انتشار خلال غشایی در ابتدای روده‌ی باریک و نصفشون از طریق انتقال فعال از مخاط روده در ایلئوم انتهایی واد ورید پورت میشن و میرن به کبد که ما به این گردش، اصطلاحاً می‌گیم گردش روده ای-کبدی املاح صفراوی. اگه با جراحی ترمینال ایلئوم رو برداریم مکانیسم جذب املاح صفراوی به مشکل می‌خوره و کبد واسه جبران مجبوره تولید رو ۶ تا ۱۰ برابر افزایش بده.

توی روده‌ی باریک چه خبره؟ اینجا ما دو نوع سلول داریم ۷

۱- سلول گابلت یا جامی شکل که موکوس ترشح می‌کنه.

۲- سلول روده‌ای یا انتروسیت که آب و الکتروولیت ترشح می‌کنه.

مکانیسم این ترشح هم این جوریاست که Cl^- و HCO_3^- به صورت فعال وارد لومن میشن به جاش Na^+ به طور غیرفعال و با خاطر گرادیان الکتریکی وارد کریپت روده‌ها میشه. یادت باشه کلر هرجا رفت آب هم همون‌جا میره! پس الان که کلر وارد لومن روده شده آب هم میاد همون‌جا و بتایراین روده به شدت آبکی میشه. توی روده قراره پروتئین و کربوهیدرات و چربی هضم بشن. آنزیم‌های روده رو ببین ۷

۱- پپتیدازها

۲- سوکراز- مالتاز- ایزومالتاز- لاکتاز

۳- لیپاز

۴- انتروکیناز (آنزیمی که در اثر تماس کیموس با مخاط روده آزاد میشه تریپسین رو فعال می‌کنه) توی روده‌ی بزرگ هم فقط ترشحات موکوسی داریم که توسط محرک‌های تماسی و پاراسمپاتیک لگن و رفلکس‌های موضعی کنترل میشن.

هضم و جذب در لوله‌ی گوارش

اینو که شستت بار گفتیم. ولی یه جمع‌بندی کلی می‌کنیم دوباره ۷

هضم کربوهیدرات‌ها در دهان با آنزیم پتیالین شروع میشه، توی دوازدهه آمیلاز پانکراسی روش اثر می‌ذاره و در نهایت توی روده‌ی باریک به دام آنزیم‌های سوکراز- مالتاز- ایزومالتاز- لاکتاز می‌افته.

هضم پروتئین‌ها: آخ جون گوشت \Rightarrow در معده توسط پپسین شروع می‌شود، توی دوازدهه آنزیم‌های پروتئولیتیک پانکراسی اثر می‌ذارند و توی روده پیتیدازها.

هضم چربی‌ها: آه آه دُنبه! \Rightarrow آنزیم‌ای لیپولیتیک پانکراس و املاح صفرایی و لیپاز روده‌ای. گایتون میگه معده از طریق آنزیم بوتیراز می‌توانه چربی کرده رو هضم کنه اما بیشترین میزان هضم چربی توی روده و توسط لیپازهای پانکراسی انجام می‌شود.

جذب

سلول‌های جداری معده اتصالات خیلی محکمی دارند (tight.j.) و عمرًا چیزی رو جذب نمی‌کنند؛ بجز مواد محلول در چربی مثل آسپیرین و الکل پس توی معده فقط مواد محلول در چربی جذب می‌شون. روده‌ی باریک با انبوهای از پرز و ریزپرز، سطحش رو افزایش داده و برای جذب تکامل یافته. پس بیا توی روده‌ی باریک!

خب آب که با اسمز جذب می‌شود. سدیم یا Na^+ توسط انتقال فعال با همان‌انتقالی aa یا گلوکز جذب می‌شود. آل‌دسترون یه هورمونه که می‌خواهد با افزایش سدیم خون، فشار خون رو بالا ببره و روی این قسمت اثر می‌ذاره و باعث افزایش جذب سدیم می‌شود. Cl^- هم به دنبال سدیم به صورت غیرفعال در دوازدهه و ژنوم جذب می‌شود. Ca^{2+} به صورت فعال و بیشتر از دوازدهه جذب می‌شود. آهن و پتاسیم و منیزیم و فسفات در همه‌ی بخش‌های روده و با مکانیسم فعال جذب می‌شوند.

جذب یون‌های تک ظرفیتی آسون‌تر از دو ظرفیتی‌های هاست و در محل‌های بیشتری و همین‌طور در مقادیر بیشتری جذب می‌شود. به عنوان مثال حداقل جذب کلسیم $1/50$ جذب سدیم است.

جذب کربوهیدرات‌ها \Rightarrow تقریباً تمام کربوهیدرات‌ها به شکل مونوساکارید (توسط انتقال فعال اولیه یا ثانویه) و مقدار کمی هم به صورت دی‌ساکارید جذب می‌شون. انتقال گلوکز و گالاكتوز با مکانیسم همان‌انتقالی با سدیم (انتقال فعال ثانویه) انجام می‌شود اما فروکتوز با انتشار تسهیل شده جذب می‌شود. لاكتوز چی پس؟ لاكتوز همین جوری جذب نمی‌شود. اول باید با آنزیم لاكتاز شکسته بشود به گالاكتوز.

جذب پروتئین‌ها \Rightarrow همه‌ی پروتئین‌ها توی دوازدهه و ژنوم جذب می‌شون. اکثر پروتئین‌ها پس از هضم به شکل دی‌پیتید و تری‌پیتید و تعداد کمی به شکل آمینواسید آزاد جذب می‌شون. دی‌پیتید و تری‌پیتید توسط پینوستیوز جذب می‌شون؛ بخش اعظم جذب آمینواسیدها به روش همان‌انتقالی سدیم انجام می‌شود اما بعضی از آمینواسیدها به روش انتشار تسهیل شده جذب می‌شون. حداقل پنج نوع پروتئین ناقل برای انتقال آمینواسیدها و پیتیدها در غشاء مجرایی سلول‌های اپی‌تیال روده شناسایی شده.

جذب چربی‌ها \Rightarrow چربی‌ها اول با کمک املاح صفرایی داخل لومن روده می‌سیل تشکیل میدن؛ بعد می‌سیل‌ها به سمت غشاء رأسی سلول‌های اپی‌تیال روده میرن که اون جا فسفوگلیسریدها و اسیدهای چرب از می‌سیل جدا می‌شون و وارد سلول می‌شون. در داخل سلول‌های اپی‌تیال، اسیدهای چرب آزاد و مونوگلیسریدها گلبلول‌های کروی شکل ایجاد می‌کنند که بهشون میگیم شیلومیکرون. شیلومیکرون‌ها به درون فضای بین سلولی منتشر می‌شون و بعد از اون می‌توانند وارد لنف یا خون بشون. البته این روش بیشتر مربوط به اسیدهای چرب بلند زنجیره است.



اسیدهای چرب کوتاه‌زن‌جیر بیشتر در آب محلول هستن و مستقیماً بدون تبدیل شدن به شیلومیکرون، جذب ورید پورت میشن.

☒ توى روھی بزرگ فقط آب و یون جذب میشە. آب با اسمز جذب و سدیم با انتقال فعال جذب میشە. Cl^- هم که عاشق و شیفتھی سدیم بود با انتقال غیرفعال دنبالش جذب میشە

استفراغ ☛ مرکز فرماندهیش توى بصل النخاعه. این مرکز با اعصاب ۵ و ۷ و ۹ و ۱۰ و ۱۲ به بخش فوقانی دستگاه گوارش پیامک می‌فرسته و میگه هرچی خوردی یالا بیار بالا ☚ به غیر از اون مرکز فرماندهی، یه ناحیه توى کف بطن چهارم داریم به اسم ناحیه‌ی حساس شیمیایی که اینم اگه تحریک بشه باز بالا میاری.

یبوست ☛ حرکت آهسته‌ی مدفعه و باید زور بزنی! علتش بجز چیزایی که می‌دونی، می‌تونه یه بیماری باشه به اسم مگاکولون یا هیرشپرونگ که در اثر کمبود یا نبود مادرزادی سلول‌های عقده‌ای توى شبکه‌ی میانتریک کولون سیگموئید ایجاد میشە.

آخرین نکته: علل پانکراتیت (التهاب پانکراس) که معمولاً جزایرش سالمان ☛ مصرف الكل H_2O / انسداد مسیرهای خروجی آنزیم‌های پانکراس / هایپرکلسمی مزمن.

شباھت شکم و مغز اینه که فیلی پر باشن اذیت می‌کنن.

فرقشونم اینه که شکم فالی اذیت می‌کنه، ولی مغز فالی نه!

https://t.me/Tabadol_Jozveh



فصل ۱۲

غددشناسی و تولید مثل

غدد درون ریز

هورمون‌ها نخود هر آشی هستن و تقریباً تمام فعالیت‌های فیزیولوژیک بدن مثل مثلاً تنظیم آب و الکترولیت و تولید مثل توسط هورمون‌ها تنظیم می‌شون. هورمون‌ها رو می‌تونیم از نظر شیمیایی در سه دسته جا بدیم ۷

پروتئینی و پلی‌پیتیدی ۸ هورمون‌های هیبیوفیزی قدامی و خلفی، پانکراسی، پاراتیروئید و ...

استروئیدی ۹ هورمون‌های قشر آرنا (آلدوسترون و کورتیزول)، هورمون‌های مترشحه از گنادها و جفت.

هورمون‌های تیروزینی ۱۰ از اسمشون معلومه که عنصر اصلیشون تیروزینه! مثل هورمون‌های تیروئیدی و ایپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین.

روش‌های تولید و ترشح هورمون‌ها: هورمونا از این نظر توی دو دسته قرار می‌گیرن ۱۱

هورمون‌های پلی‌پیتیدی و پروتئینی + دسته‌ی هورمون‌های آمینی (تیروزینی) ۱۲ اول از همه پره‌پروهورمون در RER ساخته می‌شونه و همون‌جا به پره‌هورمون می‌شکنه و میره توی گلزاری. کار گلزاری بسته‌بندیه؛ پس هورمون رو به صورت ویزیکول ترشح می‌کنه به دنیای بیرون! هورمون‌های پروتئینی و کاتکول‌آمینی در آب پلاسمای محلولند.

هورمون‌های استروئیدی ۱۳ استروئیدی‌ها توی ویزیکول نیستن؛ اما محلول در چربی هستن و نمی‌تونن توی خون ویل بچرخن. بنابراین تیاز به پروتئین حامل دارن.

هورمون برای اثرگذاری باید به گیرنده‌ش توی سلول هدف وصل بشه. گیرنده‌ها دو مدل هستن: غشایی و درون سلولی. اونایی که داخل سلولی هستن یا سیتوپلاسمی‌ان (مثل استروئیدی‌ها) و یا داخل هسته‌ان (مثل تیروئیدی‌ها). گیرنده‌های غشایی هم چهار شیوه‌ی معاش دارن ۱۴

۱- متصل به کانال یونی ۱۵ با اتصال هورمون مستقیماً باعث تغییر ولتاژ می‌شون. مثل استیل کولین و نوراپی‌نفرین.

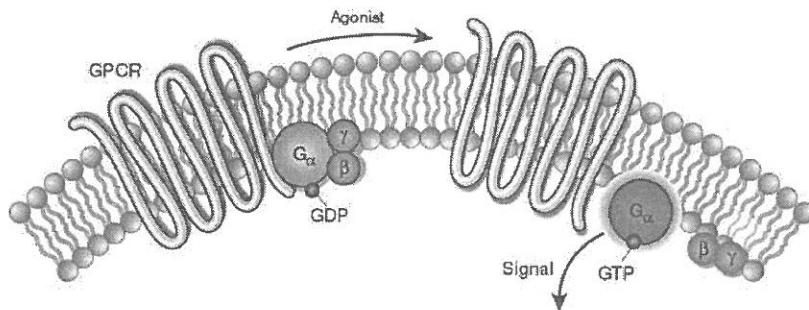
۲- متصل به آنزیم ۱۶ ریپتور یه بار از عرض غشایی و در سمت داخل سلولی به یه آنزیم خاص وصل می‌شون. مثل گیرنده‌های سیتوکاینی که با اتصال ماده، آنزیمی مثل JAK رو که به گیرنده متصله فعال می‌کنن. دیگه زحمت تمام فعالیت‌های هورمون درون سلول می‌افته گردن جک و دوستاش! اینو مفصل بخون.

۱۷ گیرنده‌های سیتوکاینی انواع متفاوتی دارند که برای مثال می‌تونیم گیرنده‌های هورمون رشد و پرولاکتین و لپتین (هورمون تنظیم انرژی و اشتتها)، فاکتورهای رشد خون‌ساز و اینترلکین‌ها رو نام ببریم. طرز کارشون اینجوریه: هورمون‌های سیتوکاینی بعد از اتصال به گیرنده، سیستم آنزیمی JAK-STAT رو فعال می‌کنند. جک یا ژانوس کیناز چیه؟ یه آنزیم تیروزین‌کینازی که با فعال شدن دو اتفاق درون سلول می‌افته: هم نسخه‌برداری ژن هدف هورمون در سلول زیاد می‌شون و هم با فسفوریلاسیون جک، مسیرهای آنزیمی دیگه مثل MAPK (پروتئین کیناز فعال شونده با میتوژن) و PI₃K (فسفاتیدیل اینوزیتول ۳-کیناز) هم فعال می‌شون.

۳- متصل به G پروتئین ۱۸ Gپروتئین‌ها گیرنده‌های پروتئینی هستن که ۷ بار از عرض غشا می‌گذرن و یه سمت اون‌ها خارج



از سلوله و سمت دیگه داخل سلول. هورمون با اتصال به پروتئین دوم این سیستم (Gپروتئین متحرک یا Gs) و تغییر شکل اون، روی سطح سیتوزولی غشا اثر میداره. پروتئین Gs سه زیروحده α , β و γ داره. در حالت استراحت به زیروحده α , GDP متصله که هورمون میاد و شکل گیرنده رو تغییر میده تا به GTP تبدیل بشه. GTP باعث میشه زیروحده α از دوتای دیگر جدا بشه و به سمت یه پروتئین غشایی جدید یعنی آدنیلیل سیکلاز حرکت کنه. آدنیلیل سیکلاز بعد از اتصال به زیر واحد آلفا فعال میشه و رو به cAMP تبدیل میکنه.



۴- فعالیت از طریق پیامبر ثانویه \Rightarrow هورمون با اتصال به گیرنده، یک پیامبر ثانویه رو وارد بازی میکنه که سه مدل داره \diamond

\diamond آدنیلیل سیکلاز- cAMP

جدول ۲-۷۶- برخی از هورمون‌هایی که از دستگاه پیغامبر ثانویه آدنیلیل سیکلاز- cAMP استفاده می‌کنند

ACTH	آنتی‌پوتنتین II (سلول‌های اپی‌تلیال)	کلسوتین	پیامبر ثانویه‌ی آدنیل سیکلاز- cAMP \Rightarrow هورمون به گیرنده‌ی متصل به G پروتئین وصل میشه و آنزیم غشایی آدنیلیل سیکلاز رو فعال میکنه. این آنزیم از اسمش هم مشخصه که ATP رو به cAMP تبدیل میکنه که در ادامه آنزیم دوم یعنی PKA (پروتئین کیناز وابسته به cAMP از نوع A) فعال میشه و بقیه‌ی پروتئین‌های لازم رو فسفوریله و آبشاری از واکنش‌ها را به راه می‌اندازه. جدول رو بین. اکثرشون هورمون‌های هیپوفیز قدامی هستن.
FSH			
LH			
HCG			
گلوكاجون			
PTH			
سکرین			
سوماتوتاستین			
TSH			
وازوپریستین (گیرنده ۲، سلول‌های اپی‌تلیال)			

پیتید ناتریورتیک دهیزی (ANP) به جای cGMP، از cAMP به عنوان پیامبر ثانویه استفاده می‌کنه.

پروتئین‌های متصل به آنزیم آدنیل سیکلاز- cAMP می‌تونن مهاری (G_s یا stimulator یا inhibitor) یا تحریکی (G_i یا inhibitor) باشن که به ترتیب cAMP رو در سلول کم یا زیاد می‌کنن.

\diamond فسفولیپیدهای غشا \Rightarrow با اتصال هورمون به گیرنده، فسفولیپاز غشایی C فعال میشه که باعث لیز و تجزیه‌ی یک سری از فسفولیپیدهای غشایی مثل فسفاتیدیل اینوزیتول بیس فسفات (PIP2) میشه که حاصل این تجزیه \downarrow IP₃ (اینوزیتول تری‌فسفات) و DAG (دی‌آسیل گلیسرول) هست. کار هر کدام این زیر او مده \diamond

اینوزیتول تریفسفات (IP₃): باعث آزاد شدن کلسیم از میتوکندری و شبکه‌ی آندوپلاسمی میشے. می‌دونی که کلسیم عامل انقباض سلوله دیگه؟ پس میشے گفت که IP₃ باعث انقباض عضله‌ی صاف و یا تغییر ترشح سلول میشے.

(د) آسیل گلسریول: پروتئین کیناز C یا PKC رو فعال می‌کنه و با فسفوریلاسیون سایر پروتئین‌ها، یه آبشار واکنشی راه می‌اندازه. این جوری یاد بگیر که داگ پیکاسو را فعال می‌کند.

● پیامبر ثانویه‌ی کلسیم – کالمودولین: با اتصال هورمون به گیرنده، کلسیم به پروتئین کالمودولین متصل میشے و با تغییر فعالیت یک سری پروتئین کینازها (مهار یا فعال کردنشون)، کارش رو انجام میده. می‌دونم هیچی یاد نگرفتی. خدا بهت صبر بده. هورمون‌های استروئیدی و تیروئیدی که رسپتور داخل سلولی دارن چی کار می‌کنن؟ هیچی، خیلی راحت میان داخل و به یه پروتئین خاص (گیرنده) وصل میشن. بعد با هم یه سیستم متابولیک راه‌اندازی می‌کنن. اثر این گروه داخل سلولی بیشتر به صورت تغییر ژنی اعمال میشے؛ یعنی بیان یک ژن یا پروتئین خاص رو در سلول زیاد می‌کنن.

✓ رسپتور هورمون‌ها در سلول هدف می‌تونه کم یا زیاد بشه که به ترتیب بهش میگیم up regulation و down regulation. اکثر هورمون‌ها بعد از انجام کار، رسپتورشون غیرفعال میشے و Down regulate میشن. ولی بعضی‌ها مثل آنژیوتاتین II کارشون که تموم میشے، رسپتورهاشون رو بیشتر می‌کنن و up regulate میشن تا دفعه‌ی بعد اثر قوی تری داشته باشن. حالا که پایه‌ی هورمون‌ها رو یاد گرفتی، بریم دونه دونه غدد و هورموناشو بخونیم:

هیپوتالاموس و هیپوفیز

هیپوتالاموس و هیپوفیز هر کدوم عتا هورمون ترشح می‌کنن. از شیش تا هورمون هیپوتالاموس ۴ تاش تحریکی هستن و ۲ تا ش مهاری هورمون‌های هیپوتالاموسی آزاد کننده \Rightarrow آزاد کننده کورتیکوتروپین (CRH)، آزاد کننده رشد (GRH)، آزاد کننده گونادوتروپین (GnRH)، آزاد کننده محرک تیروئید (TRH).

هورمون‌های هیپوتالاموسی مهار کننده سوماتواستاتین (مهار کننده هورمون رشد یا GH)، مهار کننده پرولاکتین (PIH).

کار هورمونای هیپوتالاموس تأثیر بر هیپوفیز و کنترل هورمونای اونه و واسه این کار یه ارتباط هیپوتالاموسی خاص داریم. چجوری؟! هیپوتالاموس برای کنترل هیپوفیز قدامی هورمون‌های آزاد کننده و مهار کننده رو ابتدا به پایین‌ترین قسمت خودش یعنی برجستگی میانی (Medial eminence) می‌ریزه تا توسط سیستم پورت هیپوتالاموسی-هیپوفیزی (در ساقه) برداشت بشه و بره به هیپوفیز قدامی. مزیت سیستم پورت هیپوتالاموسی-هیپوفیزی اینه که هورمونا راه کمتری میرن تا به هیپوفیز برسن و کمتر هم رقیق میشن. یجورایی از کوچه پشتی یه در باز کردن به خونه‌ی همسایه!

هیپوفیز مثل گیلاس توسط ساقه‌ی هیپوفیز از هیپوتالاموس اویزونه و از نظر ساختاری و فیزیولوژی سه تیکه میشه: قدامی (آدنوهیپوفیز)-خلفی (نورو هیپوفیز)-میانی (در انسان به فنا رفته!).

هیپوفیز قدامی از طریق سیستم عروقی پورت هیپوفیزی-هیپوتالاموسی با هیپوتالاموس مرتبطه و ۶ هورمون ترشح می‌کنه: هورمون رشد (GH)، هورمون محرک تیروئید (PRL)، پرولاکتین (TSH)، آدنوکورتیکوتروپین یا هورمون محرک قشر فوق کلیه (ACTH)، هورمون محرک فولیکول (FSH)، هورمون تولید جسم زرد (LH)

هیپوفیز خلفی از طریق انتهاهای عصبی با هیپوتالاموس در ارتباطه و کلا منشا هیپوتالاموسی داره. دو هورمون اکسی‌توسین (اثر

در شیردهی و حین زایمان) و ADH یا آنتی دیورتیک هورمون (اثر در تنظیم آب و الکترولیت) را ترشح می کنه.

ارتباط هیپوفیز با هیپوتالاموس هم آناتومیک (ساقه) و هم فیزیولوژیک.

ترشح هورمون های هیپوتالاموس pulsatile یا ضربانیه. یکنواخت و مدام نیست.

اگه ساقه هیپوفیز قطع بشه ترشح هورمونی مثل پرولاکتین بیشتر میشه. چون دیگه اثر مهاری هیپوتالاموس از بین میره.

تیروئید

تیروئید یک غدهی کوچک پر از فولیکول در جلوی نای و زیر حنجره است که سه هورمون تری یدوتیرونین (T₃) و تیروکسین (T₄) (از فولیکول های تیروئیدی) و کلسیتونین (از سلول های پارافولیکول C) را ترشح می کنه. کلسیتونین در تنظیم غلظت کلسیم و استخوان سازی نقش داره و T₃ و T₄ هم در تنظیم سوخت و ساز.

ساخت و ترشح هورمون های تیروئیدی سلول های تیروئیدی اول ید رو جمع آوری و با اتصال ید به تیرو گلوبولین MIT (مونو یدوتیروزین) و بعد DIT (دی یدوتیروزین) رو می سازن. T₄ از دو DIT و T₃ از یک DIT و یک MIT ساخته میشه. هورمون تیروئیدی رو T₄ تشکیل میده و ۷٪ باقی مانده رو T₃. البته در ادامه می بینیم که چون تأثیرگذاری تری یدوتیرونین خیلی بیشتر از تیروکسین (T₄) هست، بیشتر T₄ به T₃ تبدیل میشه.

تیرو گلوبولین چیست؟! تیرو گلوبولین یه گلیکوپروتئین بزرگ ذخیره ای در کلورید فولیکول هاست که هورمون های تیروئیدی و ید رو داخل خودش ذخیره می کنه.

نحوه انتقال T₄ و T₃ در خون بیش از ۹۹٪ T₃ و T₄ متصل به Pr پلاسمایی اند که عمدتاً به گلوبولین متصل شونده به تیروکسین یا TBG و بعد اون به آلبومین و پره آلبومین وصل میشن. T₄ تمایل بیشتری برای اتصال به این Pr ها و در نتیجه نیمه عمر بیشتری در خون داره. اما چون T₃ میل کمتری داره، راحت تر جدا میشه و تأثیرگذاری بافتی سریع تری داره.

اما اثرات فیزیولوژیک هورمون های تیروئیدی که عیناً توی سیب سبزم داریم شد

۱) سلول ها افزایش رونویسی زن ها که باعث افزایش آنزیم و Pr ناقل و در نتیجه افزایش فعالیت متابولیک سلول و تعداد میتوکندری، ATP و انتقال یون ها می شود.

۲) فعالیت متابولیک سلول ها باعث افزایش فعالیت متابولیک و در نتیجه کاهش وزن، افزایش اشتها، افزایش سنتز و کاتابولیسم پروتئین، افزایش تعداد میتوکندری و در نتیجه افزایش تولید ATP و انتقال یون ها می شود.

۳) رشد بدن هورمون تیروئیدی در رشد بچه ها خیلی تأثیر دارد. هیپوتیروئیدیسم در بچه ها باعث کاهش سرعت رشد مغز و بقیه ای جاها (کرتینیسم) می شود. هایپرتیروئیدیسم باعث بلندی قد بچه ها و کوتولگی بالغین می شود. چرا؟! چون در بالغین، هورمون های تیروئیدی با سریع تر کردن اتصال اپی فیز به تن، رشد طولی و عرضی را متوقف می کند. کاش یه هورمونی بود روی رشد شعور تأثیر داشت می شد اگزوزن تجویز کرد!

۴) متابولیسم کربوهیدرات افزایش گلیکولیز و گلوکونوژن و ترشح انسولین و جذب گلوکوز توسط سلول ها + جذب گلوکوز از روده برای تامین قند مورد نیاز. همه کار می کنه قند بره بالا.

۵) متابولیسم چربی افزایش هم ساخت و هم سوخت چربی! در اثر لیپولیز، اسید چرب خون زیاد و در اثر ساخت چربی،



کلسترول، تری گلسرید و فسفولیپید در خون کم می‌شود. پس می‌توان نتیجه گرفت کم کاری تیروئید به دلیل افزایش کلسترول خون آترواسکلروز می‌دهد.

۶) سنتز پروتئین و عضله \Rightarrow در هایپرتیروئیدی خفیف، پروتئین‌های جدید ساخته می‌شود و در نوع شدید آن، کاتابولیسم پروتئین و ضعف عضلانی می‌دهد که به آن میوپاتی تیروتوکسیک می‌گویند.

۷) ویتامین \Rightarrow به علت افزایش آنزیم‌ها، نیاز به ویتامین‌ها (کوفاکتور آنزیم‌ها) زیاد می‌شود.

۸) اثر بر دستگاه گردش خون \Rightarrow

a) سرعت مصرف اکسیژن بافتی زیاد می‌شود و به دنبال آن، فرآورده‌های متابولیسم بافتی مثل CO_2 در خون زیاد می‌شوند که باعث گشادی عروق و در نتیجه افزایش بروون‌ده قلبی و کاهش فشار دیاستولی شود.

b) عمق تنفسی برای خارج کردن CO_2 اضافی بالا می‌رود.

c) تحریک پذیری، قدرت انقباضی عضله‌ی قلب و سرعت ضربان قلب زیاد می‌شود.

d) به دلیل افزایش فشار سیستولی و کاهش فشار دیاستولی فشار نیض زیاد می‌شود. یادته فشار نیض چی بود؟

۹) اعصاب مرکزی \Rightarrow باعث تسهیل سیناپسی و افزایش قدرت تفکر می‌شود ولی در غلظت‌های بالا باعث از هم گیسختگی عصبی می‌شود. مثل اینا که میگن اصاب مصاب ندارم. کلاً هایپرتیروئیدی باعث بی‌خوابی، لرزش، بدینی، نگرانی، رفتارهای عصبی و اضطرابی می‌شه. لرزش یه ویژگی بارز عصبیه.

۱۰) لوله‌ی گوارش \Rightarrow باعث افزایش اشتها و افزایش ترشح موکوس، آنزیم‌های گوارشی و حرکات گوارشی می‌شود. پس پرکاران تیروئیدی روده‌ی پرکاری نیز دارند. اما هیپوتیروئیدها کلاً بیوست دارن. عضلات روده شون خسته‌ست. میفهمی؟ خسته!

۱۱) عملکرد جنسی \Rightarrow کمبود هورمون تیروئیدی در بانوان باعث منوراژی (خون‌ریزی زیاد قاعده‌گی)، پایمنوره (افزایش دفعات خون‌ریزی)، بی‌نظمی قاعده‌گی و آمنوره می‌شود. در مردان مانند خانم‌ها هایپرتیروئیدی می‌تواند بی‌میلی جنسی بدهد. یعنی وقتی هایپر میشن هیپو میشن!

۱۲) غدد \Rightarrow با TSH و TRH در ارتباط است.

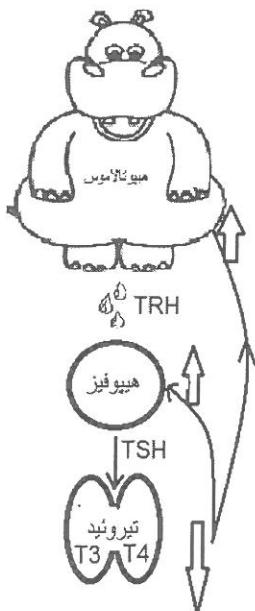
عوامل مؤثر بر ترشح و مهار ترشح TSH از هیپوفیز \Rightarrow

سرما \Rightarrow باعث افزایش ترشح TRH و در نتیجه TSH می‌شود.

واکنش هیجانی \Rightarrow آدم وقتی استرس امتحان می‌گیره، گرمش می‌شه و بر عکس بالا TSH افت می‌کنه.

غلظت بالای هورمون تیروئیدی، با فیدبک منفی ترشح TSH رو کم می‌کنه.

تنظیم هورمون‌های تیروئیدی: به شکل زل بزن. کاهش هورمون‌های تیروئیدی باعث افزایش TRH از هیپوتالاموس و در نتیجه TSH از هیپوفیز می‌شه که به صورت جبرانی ترشح هورمون‌های تیروئیدی رو زیاد می‌کنه. عکس این حالت هم \heartsuit صادقه \heartsuit . هر جای این مسیر که خراب بشه می‌تونه باعث





هایپر یا هیپوتیروئیدی بشه.

بیماری‌های تیروئید ۷

۱- هیپرتیروئیدی: ۳ تا علت می‌توانه داشته باشند

۸ آدنوم تیروئید که تیروئید رو تحریک کند.

۹ بیماری هاشیموتو ۱۰ التهاب بافت تیروئید (به دنبال ساخته شدن آنتی‌بادی علیه تیروئید) که هم فاز پرکاری و هم کم‌کاری دارد. اولش به خاطر التهاب و ریختن هورمون توتی خون، پرکاری داریم ولی بعدش بخاطر فیبروزی شدن بافت غده کم‌کاری داریم شدید!

۱۱ بیماری گریوز (Graves) ۱۲ شایع‌ترین نوع هایپرتیروئیدیه. یه نوع ایمونو‌گلوبولین محرک تیروئید به اسم (TSI) ساخته می‌شود که باعث ایجاد تحریک شدید و طولانی در غده‌ی تیروئید می‌شود.

۱۳ علائم هایپرتیروئیدی ۱۴ لاغری، پراستهایی، اگزوفتالمی (چشمان ورق‌نمایی)، بخاطر متابولیسم زیاد دائم‌الخسته بودن ولی بی‌خوابی، تحریک‌پذیری عصبی، تپش قلب، تعریق زیاد، کاهش تحمل به گرما.

۱۵ ۲- هایپوتیروئیدی: کم‌کاری تیروئید هم سه دلیل عمدی دارند

۱۶ بیماری هاشیموتو

۱۷ کاهش ترشح هورمون تیروئید به هر علتی ۱۸ می‌توانه مهار فیدبکی رو معیوب کند و به دنبالش TSH بره بالا و غده‌ی تیروئید بزرگ بشه؛ مثل گواتر.

۱۹ کمبود ید غذا ۲۰ گواتر (تیروئید بزرگ و قمبلي زير گلو) دو مدل دارند

۲۱ ۱- اندمیک ۲۲ به علت کمبود ید غذا ایجاد می‌شود.

۲۳ ۲- ایدیوپاتیک (یعنی ناشناخته. توجیه قطعی نداریم و اش) ۲۴ در اثر اختلال در آنزیم‌های تیروئیدی ایجاد می‌شود.

۲۵ علائم هایپوتیروئیدی ۲۶ خسته، خوابالو، ضربان قلب پایین و کاهش حجم خون در گردش، افزایش سنتز کلسترول و آترواسکلروز، کاهش سرعت سیناپس مغزی (کاهش قدرت تفکر)، یبوست، کاهش رشد مو و پوسته‌ریزی، صدای کلفت و قورباغه مانند، ادم سراسری (صورت و چشم‌های پف‌دار) و حساسیت به سرما که به این موردای آخر سرجمع میگیم میکس‌ادم (myxedema).

هورمون رشد

۲۷ هورمون رشد چیکاره‌ست؟ هورمون رشد در کل می‌خواهد قند خون و ذخیره‌ی پروتئین بدن رو زیاد و چربی بدن رو کم کند. یه جورابی توتی کار ساختن سیکس پکه ۲۸

۲۹ اثر هورمون رشد بر پروتئین ۳۰ افزایش ترجمه و رونویسی / افزایش ورود آمینواسید به سلول (برای ساخت پروتئین) / کاهش کاتابولیسم پروتئین و مهار گلوكونئونز ۳۱ چون با این کار از آمینواسید، گلوكوز می‌سازیم.

۳۲ اثر هورمون رشد بر چربی ۳۳ آدم سیکس پک چربی ندارند

۳۴ (a) افزایش لیپولیز (چربی‌سوزی) ۳۵ افزایش اسید چرب خون.

b) افزایش تولید استیل کوآ برای انرژی (با رفتن اسید چرب‌های حاصل از لیپولیز به مسیر بتاکسیداسیون، استیل کوآ ساخته شده و انرژی تولید می‌شود) ← این جویی انرژی لازم را از چربی‌سوزی می‌گیریم و قندسوزی و پروتئین‌سوزی نمی‌کنیم.

c) افزایش تولید کتون‌ها (مواد زائد ناشی از متابولیسم چربی‌ها و متهمان اصلی بُوی گند دهان)

اثر هورمون رشد بر کربوهیدرات ← با افزایش گلیکوزن و کاهش مصرف قند توسط بافت عضله و چربی، باعث افزایش قند خون و در نتیجه انسولین می‌شود. از طرفی با کاهش حساسیت گیرنده‌های انسولینی، مقاومت انسولینی هم می‌دهد. پس یادت باشے هورمون رشد زیادی، باعث دیابت هیپوفیزی می‌شے.

اثر هورمون رشد بر استخوان‌ها و غضروف‌ها ← فعالیت استئوپلاست و کندروسیت‌ها را در جهت استخوان‌سازی زیاد می‌کند، پروتئین‌سازی توسط این سلول‌ها را افزایش می‌دهد، تبدیل کندروسیت به استئوپلاست را افزایش می‌دهد تا غضروف به استخوان تبدیل شه و استخوان ضخیم و کلفت شود. پس در واقع هورمون رشد هم رشد طولی و هم رشد عرضی استخوان را زیاد می‌کند.

اثر هورمون رشد بر بافت‌ها ← با اثر مستقیم روی کبد و به مقدار کمتر روی برخی بافت‌های دیگر باعث تولید چند پروتئین کوچک به نام سوماتومدین (یا فاکتور رشد شبیه انسولینی) می‌شود که این سوماتومدین‌ها نماینده‌ی هورمون رشد هستند. حداقل چهار نوع دارد که مهم‌ترینش سوماتومدین C یا IGF-I است. در جریان باش که سوماتومدین نیمه‌عمر بیشتری (۲۰h) نسبت به هورمون رشد (۲۰ min) دارد.

تنظیم ترشح هورمون رشد

کلاً هورمون رشد در ظهرها و دو ساعت اول خواب عمیق یعنی نیمه شب ترشح می‌شے. واسه همین میگن سعی کن ساعت ۲ تا ۴ نیمه شب خواب باشی. من بچه بودم هر شب می‌ترسوندم که: اگه دیر بخوابی رشد نمی‌کنی کوتوله می‌شی کسی زنت نمی‌شے.

یه عمر شبا زود خوابیدیم آخرش نه قد بلند شدیم نه کسی زنمون شد

ترشح هورمون رشد ضربانیه و تحت تأثیر برخی عوامله. دوتا هورمون هیپوتالاموسی روی ترشح هورمون رشد تأثیر دارن: GHRH و GHIH یا سوماتوستاتین که مهار کننده‌ی هورمون رشد ها.

عوامل محرك هورمون رشد ← کاهش گلوکز خون، کاهش اسید چرب خون، افزایش آمینواسید خون، گرسنگی مزمن و کمبود پروتئین، تروما و استرس، ورزش، استروژن و تستوسترون، GHRH، مراحل خواب II و IV (خواب عمیق)، هورمون گرلین (هورمونی که موقع گرسنگی قبل از غذا خوردن از معده ترشح می‌شے و باعث قاروکور معده می‌شے).

عوامل مهار کننده‌ی هورمون رشد ← افزایش قند و اسید چرب خون، پیری، چاقی، GHIH، سوماتومدین و سوماتوستاتین، تزریق هورمون رشد اگزوزن (بخاطر فیدبک منفی بدن).

اختلالات هورمون رشد

پان هیپوپیتوئریسم (کم کاری کل هیپوفیز) ← در این بیماری ترشح همه‌ی هورمون‌های مهم هیپوفیز قدامی کم می‌شے و باعث کوتولگی می‌شے. این کم کاری می‌تونه خدادادی باشے یا اکتسابی. شایع‌ترین علت این بیماری تومورهای هیپوفیزه. این مدل کوتولگی با تزریق هورمون رشد اضافی یه جوارابی درمان می‌شے. ولی یه مدل کوتولگی به اسم کوتولگی لوی - لورین توی سیاه پوستای آفریقایی دیده می‌شے که اینا هورمون رشد دارن ولی سوماتومدین کمی دارن (سریاز وظیفه‌شناس ندارن). توی اینا تجویز هورمون رشد هم فایده‌ای نداره



﴿ ژیگانتیسم ﴾ بچه‌هایی که به علت ترشح زیاد هورمون رشد قبل از سن بلوغ، قدی بلند در حد ۲۴۰ cm (غول پیکر) دارند.

﴿ آکرومگالی ﴾ آدم بزرگ‌ای با چهره‌های زمخت و پت و پهنه که به علت زیادی ترشح هورمون رشد بعد از بلوغ، رشد عرضی استخوان‌هاشون زیاد شده. مثلاً دست و پای بزرگی دارن و فکشون در حد ۱/۵ سانت میاد جلو.

✓ در آکرومگالی و ژیگانتیسم هایپرگلسمی و افزایش مقاومت به انسولین و در ۱۰٪ موارد دیابت قندی آشکار داریم.

هورمون‌های غدد فوق کلیوی (آدرنال)

آدرنال از مدولای سازنده‌ی کاتکول‌آمین‌ها (ابی‌نفرین و نورابی‌نفرین) و قشر تشکیل شده. قشر آدرنال سه لایه دارد ۷

﴿ لایه‌ی گرومرولوزا ﴾ لایه‌ی نازک سازنده‌ی مینزالوکورتیکوئیدها مثل آلدوسترون که تنظیم آن با توجه به غلظت سدیم و پتاسیم است.

﴿ لایه‌ی فاسیکولاتا ﴾ ضخیم‌تریم لایه و سازنده‌ی گلوکوکورتیکوئیدها (مثل کورتیزول) و مقدار کمی هم آندروژن و استروژن. تنظیم هورمون‌های این لایه با محور هیپوتالاموسی-هیپوفیزی و ACTH (آدنوکورتیکوتروپین هورمون) انجام می‌شود.

﴿ لایه‌ی ریتیکولاریس ﴾ آندروژن، دهیدرو‌اپی‌اندرستون (DHEA) و آندروستن دیون و پروژسترون می‌سازد.

همه‌ی هورمون‌های قشر آدرنال از جنس کلسترون هستند که بعد از ورود آن به قشر و در میتوکندری به پرگنولون تبدیل می‌شود تا پرگنولون در نهایت آلدوسترون، کورتیزول و آندروژن‌ها را بسازد.

نحوه‌ی انتقال هورمون‌های آدرنال در پلاسما: همونطور که اول فصل گفتم این هورمون‌ها بیشتر با کمک پروتئین‌های حامل پلاسما جابجا می‌شون. در مورد جاب‌جایی کورتیزول و آلدوسترون نکته‌هایی هست که باید بدونیم ۷

کورتیزول ۹۰-۹۵٪ به یک گلوبولین خاص (ترانس‌کورتین یا CBG) و کمی هم به آلبومین متصل می‌شون. همین متصل بودن به پروتئین‌های حامل باعث می‌شون، نیمه‌عمر کورتیزول در خون (۶۰-۹۰ دقیقه) زیاد بشود.

آلدوسترون ۴۰٪ متصل به پروتئین‌های پلاسما و ۴۰٪ هم محلول در پلاسماست. پس نسبت به کورتیزول نیمه‌عمر کمتری داره (۲۰ دقیقه).

اثرات آلدوسترون: آلدوسترون هر جا باشه می‌خواهد سدیم را برگردانه به خون ۷

در کلیه (توبول دیستال، توبول جمع کننده و مجاری جمع کننده) بازجذب Na^+ , ترشح K^+ و H^+ در غدد برازی ۷ بازجذب Na^+ و Cl^- ، ترشح K^+ در روده ۷ جذب Na^+ و Cl^- در روده.

✓ آلدوسترون به دنبال بازجذب سدیم، آب رو هم بازجذب می‌کند. پس واضحه که سه تا اتفاق می‌افته: هایپرتنشن موقتی، افزایش حجم خون، افزایش فشار شریانی. هیچ کدوم از اینایی که گفتم زیاد خوب نیستن. پس یه پدیده‌ای به اسم فرار از آلدوسترون (Aldestron scape) اتفاق می‌افته. یعنی چی فرار؟ یعنی به صورت جبرانی با ناتریوز و دیورز فشاری، دفع آب و نمک زیاد می‌شون.

✓ با کاهش آلدوسترون فرد دچار اسهال می‌شون. چرا؟! چون سدیم و کلر به جای جذب در روده، دفع می‌شون و به دنبالش آب بیشتری هم خارج می‌شون و مدفوع رو آبکی می‌کند.



عوامل مؤثر بر ترشح آلدوسترون (من افزایش دهنده‌ها رو می‌گم، عکسشون کاهش میده!) ۷

۱- افزایش K^+ (مهم‌ترین عامل)

۲- سیستم رنین - آنژیوتانسین (افزایش غلظت آنژیوتانسین II)

۳- کاهش سدیم خون

۴- ACTH (این سیستم بیشتر کارش با کورتیزوله)

آندروغن‌ها در مردها باعث تکامل اولیه‌ی اندام جنسی و در زن‌ها باعث رشد موهای پوبیس و زیربغل می‌شون.

کورتیزول و گلوکوکورتیکوئیدها در موارد استرس (خون‌ریزی، تصادف و...) برای مدیریت استرس ترشح می‌شون. حالا دسته‌بندی اثرات کورتیزول رو ملاحظه

بفرما ۷

Ⓐ اثر کورتیزول بر کربوهیدرات‌ها ۷ باعث افزایش قند خون توسط چربی‌سوزی و تولید قند جدید در کبد (گلوکونئوژنر) می‌شون. بنابراین گلیکولیز و مصرف گلوکز رو هم کم می‌کنند. پس می‌توانه دیابت فوق‌کلیوی هم بده. بعداً راجع بشن حرف می‌زنیم.

Ⓑ اثر کورتیزول بر پروتئین‌ها ۷ باعث کاهش پروتئین سلولی و افزایش ذخیره‌ی پروتئین کبدی می‌شون. در این بین باعث افزایش آمینواسیدهای خون می‌شون شده تا برای ترمیم و گلوکونئوژنر وارد کبد بشون.

Ⓒ اثر کورتیزول بر چربی‌ها ۷ باعث لیپولیز می‌شون. در نتیجه افزایش اسید چرب خون و اکسیداسیون فتی‌اسیدها و کتوزیس داریم.

Ⓓ اثر ضد التهابی کورتیزول ۷ با این اقدامات سیستم ایمنی رو سرکوب می‌کنند ۷

۱- تثبیت غشای لیزوژوم (از مهم‌ترین آثار ضدالتهابی کورتیزول)

۲- کاهش نفوذپذیری مویرگ (که چیز میزای ایمنی نیان توش)

۳- سرکوب تولید آنتی‌بادی

۴- کاهش فاگوسیتوز و مهاجرت گلوبول‌های سفید به ناحیه‌ی ملتهب

۵- کاهش فعالیت لنفوسیت T

۶- کاهش تب: کورتیزول آزاد شدن ایترولوکین I از گلوبول‌های سفید رو کم می‌کنند.

۷- یه اثر خیلی جالبی که داره WBC (اوزینوفیل و لنفوسیت) رو کم می‌کنند و لی RBC ها رو زیاد می‌کنند. اصلنم معلوم نیست چرا!

☑ ترشح کورتیزول در ساعات اولیه‌ی صبح (یک ساعت بعد از بیدار شدن) حداکثر و در شب به حداقل غلظت خود می‌رسد.

تنظیم ترشح کورتیزول

مهم‌ترین سیستم کنترل کننده‌ی کورتیزول چیه؟ محور هیپوتالاموسی هیپوفیزی و ACTH. ترشح ACTH از هیپوفیز توسط فاکتور آزاد کننده‌ی کورتیکوتروپین (CRF) از هیپوتالاموس کنترل می‌شون. به این صورت که در اثر استرسی روانی یا فیزیکی، CRF از هیپوتالاموس آزاد می‌شون و رونویسی از ژن POMC (پرو‌اپی‌ملانوکورتین) رو در هیپوفیز قدامی افزایش میده. POMC از هیپوتالاموس آزاد می‌شون و رونویسی از ژن ACTH و چند هورمون دیگه‌ست و بسته به این که کجا بیان بشه به یکی از متابولیت‌هاش تبدیل می‌شون. متابولیت‌های پیش‌ساز ACTH و چند هورمون دیگه‌ست و بسته به این که کجا بیان بشه به یکی از متابولیت‌هاش تبدیل می‌شون. متابولیت‌های ACTH ایناست ۷ ACTH (در هیپوفیز)، MSH (در ملانوسیت‌های پوست)، β لیپوتروپین و β اندورفین. توی پرانتز اینو POMC



بدون که اگه کورتیزول بدن کم بشه (بیماری آدیسون) به صورت فیدبکی CRF ترشح میشه و این متابولیت‌ها افزایش پیدا می‌کنن. در نتیجه پوست فرد آدیسونی پیگمانته و تیره میشه.

اختلالات ترشح هورمون‌های قشر آدرنال شامل ۴ مدل بیماری هستن: کم‌کاری آدرنال، پرکاری آدرنال، سندرم آدرنوژنیتال و آلدوسترونیسم اولیه و ثانیه.

Ⓐ بیماری آدیسون (هیپوآدرنالیسم-کم کاری آدرنال): دوشواری‌هایی که تو این بیماری داریم کمبود مینزراولوکورتیکوئید، کمبود گلوکوکورتیکوئید و پیگماناتاسیون ملانینی هست. حالا هر کدوم چه جوری خودشونشون میده ☺

Ⓑ کمبود آلدوسترون ☺ باعث افت فشار خون (کاهش بازجذب سدیم و آب)، هیپرکالمی (کاهش ترشح K^+) و اسیدوز (کاهش ترشح H^+ میشه.

Ⓒ کمبود کورتیزول ☺ باعث کاهش قند خون میشه. یعنی فرد آدیسونی بین وعده‌های غذایی نمی‌تونه قند خونش رو توی محدوده‌ی طبیعی حفظ کنه. این خودش باعث میشه قند کافی به عضلات نرسه و ضعف عضلانی داشته باشیم. کاهش تحمل استرس هم از عوارض آدیسونه.

Ⓓ پیگماناتاسیون ملانینی ☺ توی بیماری آدیسون هیپوتالاموس به صورت فیدبکی CRF ترشح می‌کنه تا از بالا ACTH ترشح بشه و باعث افزایش کورتیزول بشه. این وسط بخاطر تولید زیاد POMC، بقیه‌ی متابولیت‌هاش هم زیاد میشن. یعنی MSH هم میره بالا و باعث پیگماناتاسیون و تیرگی پوست میشه.

علت آدیسون چیه؟ شایع‌ترین علت‌ش آتروفی آدرنال به دلایل خود اینمیه. البته بعضی وقتاً آتروفی به خاطر اختلال هیپوفیز قدامی و کاهش ترشح ACTH به وجود میاد.

Ⓐ یه حالتی داریم به اسم بحران آدیسونی. این آدم‌های بحرانی آدیسونی‌هایی هستند که دچار یه آسیب یا استرس میشن و نیازشون به گلوکوکورتیکوئید میره بالا و میشه قوز بالاقوز. طرف در حد سوراخ گوش مورچه هم کورتون نداره حالا گونی‌گونی کورتون لازم میشه.

یه بحران آدیسونی هم داریم. اون وقتیه که آدیسون کم‌کاری می‌کنه و برق خونه قط میشه. فوراً مودم خاموش میشه و نت نداری. به خودت می‌بینی. اموات کارمندای اداره‌ی برق رو میاری جلوی چشمشون. از ناچاری شروع می‌کنی به اس دادن. اما شارژ گوشیتم داره تومم میشه. لپتاپم باتری نداره بزني به اون. به این میگن یه بحران واقعی!

Ⓑ سندرم کوشینگ: در اثر افزایش بیش از حد ترشح کورتیزول ایجاد میشه. شایع‌ترین علت کوشینگ اختلال هیپوفیز قدمایی و افزایش ترشح ACTH به عنوان محرک ترشح کورتیزوله. البته گاهی ممکنه مشکل از خود قشر آدرنال باشه که به صورت خودجوش کورتیزول بیشتری آزاد می‌کنه. اگه مشکل از قشر آدرنال باشه ACTH به صورت فیدبک منفی کم میشه.

حالا بایم سراغ علائم! فقط به دو نکته توجه کن: یکی اینکه کورتیزول مقداری خاصیت مینزراولوکورتیکوئیدی هم داره و دوم اینکه هرجا کورتیزول زیاد شد، افزایش اندروژن‌ها رو هم در نظر بگیر (چون آندروژن به مقدار کم در لایه‌ی فاسیکولاتا ساخته میشه). علائم کوشینگ ☺

افزایش قند خون و دیابت فوق کلیوی، کاهش ذخیره پروتئینی عضلات و ضعف عضلانی در مقابل افزایش ذخیره‌ی پروتئینی کبد، تجزیه‌ی کلارژن‌های پوست و ایجاد استریای ارغوانی، تضعیف سیستم ایمنی، آکنه و هیرسوتیسم (علائم اندروژن‌ها)، فشارخون بالا (بخاطر خاصیت مینزراولوکورتیکوئیدیش)، تغییرات ظاهری شامل کوهان بوفالو (buffalo hump) و صورت



مثل ماه (moon face)! به یکی بگی صورت مث ماهه اما مث بوفالو کوهان داری نمی‌دونه داری ازش تعریف می‌کنی یا فحش میدی!

دکتریازی منظور از صورت مثل ماه این نیست که خوشگل می‌شی! یعنی قرص صورت مثل ماه گرد می‌شی و توی نمای رخ گوش‌ها دیده نمی‌شن

Ⓐ آلدوسترونیسم: دو نوع اولیه و ثانویه داره

آلدوسترونیسم اولیه (سندرم Cohn) به یه دلیلی قشر آدرنال خراب می‌شی و آلدوسترون زیادی ترشح می‌کنه که باعث افزایش جذب سدیم و آب و افزایش ترشح پتاسیم و در نهایت افزایش فشارخون می‌شی.

آلدوسترونیسم ثانویه به دلیلی خارج از قشر آدرنال باعث افزایش آلدوسترون می‌شی. آلدوسترونیسم ثانویه باعث افزایش فشار خون نمی‌شی.

Ⓐ سندرم آدرنوژنیتال: اختلالی که باعث زیادی آندروژن‌ها می‌شی و توی خانم‌ها خیلی تابلو خودشو نشون میده. دختره واسه خودش شیرمردی می‌شی! علائمش می‌شیه صدای کلفت، پوست کلفت شدن و عضلانی شدن بدن

☑ درسته که کورتیزول قند خون رو بالا می‌بره و به دنبالش انسولین زیاد می‌شی؛ ولی این زیاد شدن انسولین به حدی نیست که کفاف اون همه قند رو بده و کورتیزول هم مثل هورمون رشد یه جور مقاومت به انسولین ایجاد می‌کنه.

کلسیم

۹۹٪ کلسیم بدن در استخوان‌ها ذخیره شده، بقیه هم در مایع خارج‌سلولی و داخل سلول پخش‌پلاس! هایپرکلسیم باعث انقباض تانیک (به خصوص در دست) می‌شی و هایپرکلسیم باعث تضعیف اصابع مصاب، بیوست و بی‌اشتهاایی می‌شی.

هورمون پاراتیروئید (PTH)

بیشتر از سلول‌های اصلی پاراتیروئید و کمی هم از سلول‌های اکسی‌فیل این غده ترشح می‌شی. شغل PTH چیه؟ افزایش کلسیم و کاهش فسفات خون.

☑ این دو یون با PTH و ۱۰-۲۵ دی‌هیدروکسی کوله کلسی‌فروول (همون ویتامین D خودمون) کنترل می‌شی. PTH در دو مرحله عمل می‌کنه در فاز سریع با تحریک استئوویسیت و استئوپلاست، جذب کلسیم از استخوان رو زیاد می‌کنه و در فاز تأخیری اثر تحریکی و تولیدی روی استئوکلاست‌ها داره؛ در حدی که ممکنه منجر به پوکی استخوان بشه. همچنین علاوه بر استخوان، در کلیه باعث افزایش بازجذب کلسیم (در توبول جمع کننده، قوس صعودی هنله و توبول دیستال) و کاهش بازجذب فسفات (در توبول پروگزیمال) می‌شی. در روده هم جذب روده‌ای کلسیم رو به صورت غیرمستقیم و با کمک Vit D زیاد می‌کنه.

☑ کلسیم و فسفات همیشه برعکس همن.

ویتامین D

توی پوست D ساخته می‌شی و توی کبد به ۲۵-هیدروکسی کوله کلسی‌فروول تبدیل می‌شی. این ماده میره به روده و کلیه، و به ۱ و ۲۵-دی‌هیدروکسی کوله کلسی‌فروول تبدیل می‌شی. (توی کلیه این اتفاق ناشی از اثر PTH و افزایش آنزیم ۱-alfa هیدروکسیلازه)



که فرم فعال ویتامین D در واقع همینه و بازجذب کلسیم در روده، کلیه و استخوان رو زیاد می‌کنه. ویتامین D در دوزهای طبیعی باعث کلسیفیکاسیون استخوان و در دوز بالا باعث جذب استخوان می‌شده.

کلسی تونین

از سلول‌های پارا فولیکولر C در تیروئید ترشح و دقیقاً بر عکس PTH، باعث کاهش کلسیم و افزایش فسفات پلاسما می‌شده. ولی با این حال در عمل، کلسی تونین در تنظیم کلسیم تأثیر زیادی نداره. اما اگر بخود وارد عمل بشه با کاهش فعالیت جذبی استئوکلاست‌ها اثر خودشو مینذاره.

Ⓐ بیماری‌های پارا تیروئید

هیپوپارا تیروئیدی ☐ حالتی که در اون کلسیم خون کم و فسفات خون زیاد می‌شده. پس اسپاسم عضلانی میده که اسپاسم عضلات حنجره می‌تونه باعث خفگی بشه.

هیپرپارا تیروئیدی ☐ بر عکس بالا، فعالیت استئوکلاست و استئوبلاست‌ها در اینجا زیاد می‌شده. علائمش چیه؟ ضعف عضلانی و سنگ‌های کلسیم فسفاتی در کلیه. هیپرپارا تیروئیدی دو نوع اولیه، خود غده مشکل داره؛ مثل تومور پارا تیروئید. در نوع ثانویه، کمبود ویتامین D به صورت فیدبکی باعث افزایش PTH می‌شده.

راشیتیسم (بیماری ریکتر) ☐ کمبود ویتامین D توی بچه‌ها باعث می‌شده PTH به صورت ژانویه زیاد و استخوان‌ها ضعیف بشه. اگه ریکتر طولانی بشه، بخاطر افزایش مدام کلسیک خون ممکنه تنانی هم رخ بده.

☑ استئومالاسی (ریکتر بالغین) به علت اختلال در جذب روده‌ای کلسیم ایجاد می‌شده.

☑ استئوپروز (پوکی استخوان): فعالیت استئوبلاست و در نتیجه سنتز استخوان کم می‌شده تا احتمال شکستگی استخوان و این داستانا بیشتر بشه.

علل پوکی استخوان: کمبود ویتامین C، بیماری کوشینگ، سوء تغذیه، فقدان استروژن.

هورمون‌های درون‌ریز پانکراس

بریم سراغ مهم‌ترین و پرسوّال‌ترین مبحث غدد. پانکراس دو بخش درون‌ریز و برون‌ریز داره که قبلاً به طور مفصل خدمت قسمت برون‌ریز رسیدیم. قسمت درون‌ریز پانکراس از جزایر لانگرها نس ساخته شده که ۴ نوع سلول داره:

سلول آلفا ☐ ۲۵٪ سلول‌های است، گلوکاگن می‌سازه.

سلول بتا ☐ ۶۰٪ سلول‌های است، انسولین می‌سازه.

سلول دلتا ☐ ۱۰٪ سلول‌های است، سوماتو استاتین می‌سازه.

سلول PP ☐ پلی‌پیتید پانکراسی تولید می‌کنه.

انسولین

انسولین مثل بقیه‌ی هورمون‌های پلی‌پیتیدی و پروتئینی اول به صورت پره‌پروهورمون هست، بعد از لیز شدن در RER، پروهورمون



(دارای ۳ زیروحد A و B و C) ایجاد میشه، بعد توی دستگاه گلزی خورد و خمیر میشه و زنجیره‌ی C از اون جدا میشه تا انسولین نهایی ایجاد بشه. انسولین محلول در پلاسماست و نیمه‌عمر کوتاهی داره (۶ min).

مکانیسم ترشح و کنترل انسولین

انسولین در پاسخ به افزایش قند خون از سلول‌های بتای پانکراس ترشح میشه. این سلول‌ها تعداد زیادی ناقل گلوکز یا GLUT-۲ دارن که با افزایش غلظت گلوکز خون، اون را به داخل سلول‌های بتا میارن. بعدهش ۵ مرحله‌ی مهم رخ میده که منجر به رهایی انسولین میشه ۷

۱- تبدیل گلوکز به گلوکز-۶- فسفات تا دوباره از سلول بیرون نره! این مرحله، محدود کننده‌ی سرعت واکنش ۵.

۲- گلوکز فسفاته، اکسید و ATP تشکیل میشه.

۳- این ATP، کانال‌های پتاسیم حساس به ATP در بتا رو می‌بنده تا K^+ بیرون نره.

۴- کانال‌های کلسیمی وابسته به ولتاژ در سلول بتا باز میشن تا کلسیم وارد بشه.

۵- وزیکول‌های انسولین به غشای می‌چسبن و انسولین آزاد میشه.

انسولین چگونه روی سلول هدف اثر می‌ذاره؟ روی گیرنده‌ی ۴ تاییش که ۲ زیروحد α بیرون سلول و ۲ زیروحد β داخل سلول داره می‌شینه. زیروحدای β با فعال کردن یه سری آنزیم‌های تیروزین کینازی در داخل سلول عملکرد هورمون رو ایجاد می‌کنن. قسمت کلیدی ماجرا اینه که تا انسولین به زیر واحد α وصل میشه نفوذپذیری تمام بافت‌های بدن (به جز بافت عصبی) رو نسبت به گلوکوز (و پتاسیم و فسفات) افزایش میده، به خصوص عضلات و بافت چربی.

اثرات انسولین

انسولین قند رو از خون به داخل سلول هدایت و به گلیکوژن تبدیل می‌کنه. مقادیر باقی‌مونده که به گلیکوژن تبدیل نشه رو هم به چربی تبدیل می‌کنه. دونه دونه بررسی کنیم بینیم چه خبره ۷

اثر انسولین بر کربوهیدراتات \Rightarrow انسولین با مکانیسم‌های زیر باعث افزایش جذب، ذخیره و استفاده از گلوکوز میشه:

الف) مهار گلیکولیز (با مهار فسفوریلاز کبدی) و افزایش گلیکوژن سنتاتاز

ب) افزایش فعالیت گلوکوکیناز \leftarrow باعث جذب بیشتر گلوکز بیشتر میشه

پ) مهار گلوکونئوژن

ت) تبدیل گلوکز به اسیدچرب و انتقال به بافت چربی با VLDL: وقتی که دیگه نتونه گلوکز اضافه رو گلیکوژن کنه! پس انسولین هرچی گلوکز داریم یا تبدیل به قند می‌کنه و یا چربی. واسه همین میگن شام کربوهیدراتی سنگین باعث چاقی و افزایش چربی بدن میشه.

اثر انسولین بر چربی‌ها \Rightarrow کلاً می‌خواهد ذخیره چربی رو زیاد کنه بنابراین اثرش میشه اینا ۷

۱- فعال کردن لیپوپروتئین لیپاز \leftarrow تری‌گلیسرید رو به اسید چرب تبدیل و جذب اون رو در بافت چربی زیاد می‌کنه.

۲- مهار لیپاز حساس به هورمون که چربی نسوزونی.

۳- تبدیل گلوکز به اسید چرب تا بتونه ذخیره شه.

اثر انسولین بر پروتئین‌ها \Rightarrow انسولین هم مثل هورمون رشد سنتز و ذخیره‌ی پروتئین را با انواع روش‌ها زیاد می‌کنه. یعنی افزایش رونویسی و ترجمه و انتقال بیشتر آمینواسید به سلول و مهار کاتابولیسم پروتئین و گلوکونئوژن. برای بار هزارم! چون توی گلوکونئوژن از آمینواسید قند می‌سازه.

انسولین ترشح گلوکاگن رو مهار ولی گلوکاگن ترشح انسولین رو زیاد می‌کنه. سوماتوستاتین ترشح هر دو رو کم می‌کنه.

بنظرت در کاهش انسولین کدوم رو داریم؟ کتوزیس یا اسیدوز یا افزایش اسیدچرب خون؟؟ خب معلومه! هر سه! این سه تا رو به عنوان علائم کمبود انسولین حفظ کن! احتمالاً دیگه خودت میدونی کتواسیدوز دیابتی چیه.

حالا می‌رسیم به تنظیم انسولین! یه نکته‌ی تابلو اینه که هرچیزی ترشح انسولین و زیاد می‌کنه، مسلماً عکسش ترشح انسولین رو کم می‌کنه! حالا جدول رو بین

مهار ترشح انسولین	محرك انسولين
کاهش گلوکوز خون	افزایش گلوکز، آمینواسید و، اسیدچرب خون
سوماتو استاتین	گلوکاگن، کورتیزول و هورمون رشد (دو مورد آخر مقاومت به انسولین میدن)
تحریک سمپاتیک	تحریک پاراسمپاتیک
	شرایط مقاومت به انسولین
ناشتا بودن	چاقی (چون مقاومت به انسولین میده)
تحریک α آدرنژیک	تحریک β آدرنژیک
هورمون‌های گوارشی (گاسترین، CCK ، GIP ، سکرتین)	

④ دیابت

دیابت یه کلمه‌ی لاتینه به معنی پرادراری. تردد زیاد در موال. انواع دیابت \Rightarrow دیابت هیپوفیزی \Rightarrow در اثر افزایش ترشح هورمون رشد، تولید گلوکز در کبد زیاد و برداشت آن توسط بافت‌هایی مثل عضله و چربی کم می‌شود. پس قند خون بالا می‌رود و انسولین به صورت جبرانی زیاد می‌شود که در نهایت باعث مقاومت انسولینی و دیابت می‌شود.

دیابت فوق کلیوی \Rightarrow کورتیزول زیاد هم مثل هورمون رشد در نهایت باعث مقاومت انسولینی و دیابت می‌شود. مثل همین مريضائي روماتولوژی که از بس کورتون می‌خورن دیابت می‌گيرن.

دیابت بی‌مزه \Rightarrow ترشح ADH به دلایلی از لوب خلفی هیپوفیز کاهش می‌یابد و در نتیجه ادرار رقيق و زیاد دفع می‌شود. یک نوع نفروژنیک هم هست که ADH کافی است ولی کلیه پاسخ مناسب نمی‌دهد، در هر دو حالت حساسیت به انسولین بالاست و مقاومت به انسولین نقشی ندارد و بهترین نوع پاسخ به درمان را خواهیم داشت.

دیابت پانکراسی (شیرین) \Rightarrow دو نوع دارد. در دیابت نوع یک به علت آسیب به سلول‌های پانکراس انسولین خون کاهش می‌یابد. در نوع دو انسولین هست ولی به دلیل اختلال در گیرنده‌های انسولینی و کاهش آن‌ها مؤثر نیست.



گلوکاگن

گلوکاگن دقیقاً بر عکس انسولینه! قند خون و اسید چرب رو بالا می‌بره. چربی رو لیز می‌کنه و افزایش اسید چرب میده، ذخیره‌های گلیکوژن رو می‌شکنه و گلوکونوژن و گلیکوژنولیز کبدی رو بالا می‌بره و ... محل اصلی عمل گلوکاگن جیگره و در غلظت بالا باعث افزایش قدرت انقباض قلب، افزایش ترشح صفرا، افزایش خون‌رسانی کلیه و کاهش اسید معده می‌شه.

عوامل محرک ترشح گلوکاگن این تریاد هستن: کاهش قند خون، افزایش اسید آمینه، ورزش.

همه‌ی اثرات گلوکاگن بر عکس انسولینه. گلوکاگن می‌خواهد قندخون رو بالا ببره، به همین دلیل بهش هورمون هیپرگلسمی می‌گن.

غدد جنسی

از اینجا به بعد بحث‌مون شیرین می‌شه! البته خودت که بهتر بلدی هرجا من و گایتون اشتباه گفتیم خودت اصلاح کن ☺

هورمون‌های جنسی مردانه

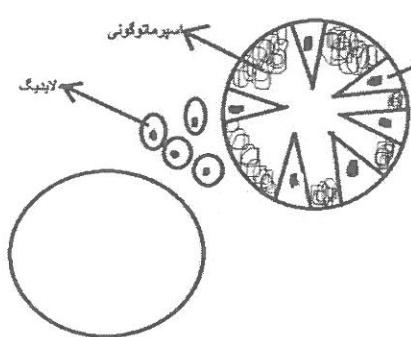
به هورمون‌های جنسی مردانه، می‌گیم آندروژن که شامل تستوسترون و متابولیت‌های کبدیشه. یعنی دی‌هیدروتستوسترون و آندروسترون.

اثرات هورمون‌های جنسی مردانه رویش موی بدن، به کردن صدا در اثر هایپرتروفی مخاط حنجره، پوست کلفت شدن و زیاد شدن ترشح غدد سپاسه، عضلانی شدن، سفت شدن استخون‌ها از طریق افزایش ماتریکس و کلسیم استخوان، افزایش حجم خون از طریق بازجذب آب و سدیم توى توبول دیستال، افزایش تعداد گلیول قرمز از طریق رفاقت با اریتروپویتین.

تستوسترون همینطوری برای خودش توى خون و لول نمی‌چرخه!

وابسته‌ست می‌فهمی؟ وابسته! یعنی ۹۷٪ اون متصل می‌شه به آلبومین و

۳٪ باقی‌مونده هم متصل می‌شه به گلوبولین متصل شونده به هورمون جنسی یا (SHBG).



این شکل مربوط به بیضه‌ست. دوتا لوله‌ی منی‌ساز می‌بینی که بینشون سلول لایدیگ نشسته و تستوسترون می‌سازه. اطراف هر لوله‌ی منی‌ساز یه غشای پایه‌ی ضخیم هست. سلول لایدیگ با تستوسترونی که می‌سازه روی اسپرماتوگونی‌های توى لوله‌ی منی‌ساز تأثیر می‌ذاره و باعث اسپرماتوژن می‌شه.

مراحل اسپرماتوژن ☺

اسپرماتوگونی ☺ اسپرماتوستیت اولیه ☺ اسپرماتوستیت ثانویه ☺ اسپرماتید (الان اسپرم از لحاظ ژنتیکی درست شده اما هنوز از لحاظ ظاهری آماده نیست؛ یعنی شکل بچه قوریاغه نشده و دُم در نیاوردها بنابراین با فرایند اسپرمیوژن تبدیل می‌شه به) ☺ اسپرم ۲۱

توى همون شکل بالا، توى لوله‌ی منی‌ساز لابلای سلول‌های اسپرماتوگونی یه سری سلول دیگه می‌بینی به اسم سلول سرتولی که چندتا وظیفه‌ی مهم داره ☺

۱) ساپورت (اون ساپورت نه) و پشتیبانی از سلول‌های اسپرماتوگونی (سلول‌هایی که قراره ازشون اسپرم بسازن بزین توی گونی)

۲) ترشح استروژن: آقایونم بل---! سلول‌های سرتولی تستوسترون رو با آنزیم آروماتاز خود به استرادیول (استروژن) تبدیل می‌کنن، که باعث تشدید اسپرم‌سازی می‌شه. استروژن از راه‌های مختلفی باعث اسپرم‌سازی می‌شه البته. زبونم قاصره!

۳) ترشح Inhibin که ترشح FSH (بیشتر) و LH رو مهار می‌کنه.

۴) ترشح Androgen binding protein (ABP) برای بالا نگهداشتن سطح آندروژن درون توبولی

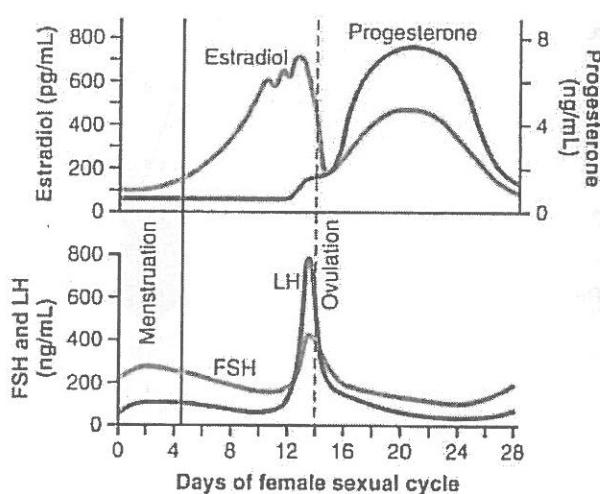
☒ اسپرمی که توی لوله‌ی منی ساز ساخته شده هنوز فلجه و قدرت حرکت نداره و توی اپی‌دیدیم این قدرت رو به دست میاره!
- توی همون اپی‌دیدیم هم ذخیره می‌شه برای موقع لازم!

تنظیم هورمون‌های جنسی مردانه ↗

نکته‌ی پایانی! بعضی از آقایون از دوران جنینی و نوزادی و ... هورمون تستوسترون توانی بدنشون کمتر ترشح شده و باعث شده بیضه‌ها توانی شکم بمومن و داخل اسکروتوم نزول اجلال نکنن. ترجمه‌ی کتاب رفرنس به این قضیه میگه نهان خایگی! ما بالدیم میگیم کریست اور کیدیسم (یعنی بیضه‌هاشون مونده توانی شکمشون).

هورمون‌های جنسی زنانه:

خب همه می‌دونیم که مهم‌ترین مسأله برای خانم‌ها همون چرخه‌ی قاعده‌ی که طی اون یه سری اتفاقات توی تخدمان و رحم می‌افته!



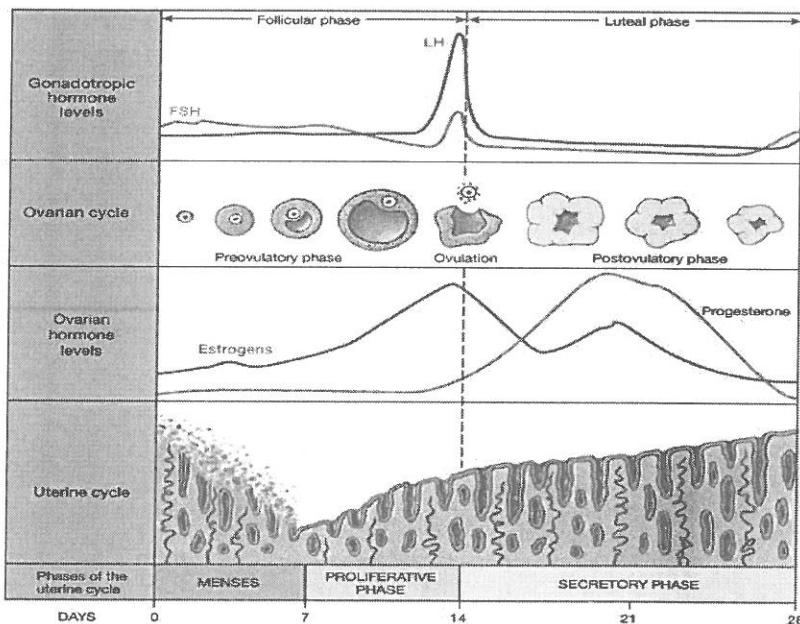
چرخه‌ی قاعدگی هر ۲۸ روز یک باره و نتیجه‌ی نهایی اون ول کردن به تخمک به درون رحمه. دختر ا موقع تولد تعدادی تخمک به شکل فولیکول ابتدایی داره. یعنی تخمک‌هایی که که توی پروفاز میوز I گیر کردن و دور تا دور شون یه لایه سلول گرانولوزا قرار داره. وقتی خانوم به سن بلوغ می‌رسه ترشح هورمون‌های LH و FSH باعث رشد تخمک ولایه‌های اطرافش می‌شون. پس الان یه تخمک در حال رشد داریم که چند لایه سلول گرانولوزا اطرافش و بهش می‌گیم فولیکول اولیه. طی هر دوره‌ی جنسی که LH و FSH یه‌ویی زیاد می‌شون، این لایه‌های گرانولوزا رشد می‌کنن و ۲ دسته سلول رو تشکیل میدن که

بهشون می گیم تکای داخلی و خارجی. تکای داخلی استروژن و تخدمانی در جریان چرخه جنسی طبیعی.



پروژسترون می‌سازه و تکای خارجی پر از رگه و مثل یه کپسول تکای داخلی رو احاطه می‌کنه. خلاصه آخر کار یه فولیکول گراف داریم تخمک توی یه قطب اون قرار گرفته و بعد از پاره شدن تخمک‌گذاری انجام میشه. نیازی نیست من توضیح بدم؛ خودت در جریانی که این اتفاق دقیقاً روز ۱۴ سیکل قاعده‌گی اتفاق می‌افته. حالا کدوم هورمون مسئول این عمل تخمک‌گذاریه؟ LH. چون توی روز ۱۴ یه افزایش ناگهانی داره. البته یه کوچک‌لو هم پروژسترون دخالت داره. شکل رو بین عزیزم.

اثرات استروژن



- ۱- تکامل اندام جنسی خانومها و لوله‌ی فالوب و رحم و واژن
- ۲- رشد پستان و تجمع چربی و افزایش تعداد مجرای غدد پستانی
- ۳- زیاد نمودن تعداد و عمل سلول‌های اپی‌تیلیال مژک‌دار لوله‌ی فالوب
- ۴- عدم فعالیت استئوکلاستی. یعنی اجازه‌ی برداشت کلسمیم از استخوان رو نمیده. و اسه همین خانومایی که استروژن‌شون بالاست معمولاً استخونای سفت و توپی دارن اما خانومای یائسه که استروژن‌شون کم میشه، استئوکلاستوشن فعال میشه و کلسمیم استخوان رو ول می‌کنه توی خون و باعث پوکی استخون میشه.
- ۵- ذخیره‌ی پروتئین و چربی در بافت
- ۶- نرم و صاف کردن پوست
- ۷- احتباس آب و سدیم

بریم سراغ تغییرات هورمونی توی خانم حامله

اگه آخر چرخه‌ی جنسی تقدیم به توقی بخوره و حاملگی رخ بدی hCG با گونادوتروپین جفتی ترشح میشه که وظیفه‌ی محافظت از جسم زرد در اوایل حاملگی به گردنشه. اوخر حاملگی هم هیپوفیز قُدامی برای شیردهی و این چیزا، پرولاکتین و تیروتروپین و



کورتیکوتروپین رو زیاد می‌کنه. یعنی تیروئید و کورتیزول هم میره بالا. جسم زرد و جفت هم هورمون ریلاکسین رو ترشح می‌کنند تا رباطهای لگن مادر رو شل کنه و نوزاد راحت درییاد! توی خانم حامله پروژسترون و استروژن از جفت ترشح میشن و با فیدبک منفی باعث کم شدن ترشح FSH و LH از هیپوفیز قُدَامی میشن.

تمام!

وقتی که من دنیا میام مامانم می فواسته اسم من رو بزاره لیلا، ببام میکه بزاریم هنا، به اصرار ببام اسمم رو میزارن هنا، پندر سال بعدش وقتی مامانم و ببام از همکله جدا میشن، ببام میره با یک زن زنگی می‌کنه که اسمش هنا بوده، مامانم تازه می‌فهمه که اصرار ببام برای چن بوده. اون تونست با فیانت ببام کنار بیاد ولی با من و اسمم نه! طفلك هر رفعه می‌فواست من رو صراکنه کلن ازیت می‌شد... آفرای عمرش دیگه به جای اسمم منو صرا می‌کرد هوی!

#هنا سرافراز (طناز طباطبایی) — فشم و هیاهو

https://t.me/Tabadol_Jozveh

در کوکی عاشق بادکنک بودم

اکلار نداشت با پدر و مادرم به سوپرمارکت بروم و برای بادکنک پا زمین نکویم

اولین بادکنی که داشتم را همان روز اول در دست هایم گرفتم و مکالم بغلش کردم... ولی ترکید...

فهمیدم همان اول نباید فیلی دوست داشتم را نشان بدهم... نباید فیلی مکالم بغلش کنم. طاقتمن را ندارم. می ترکد!!

بادکنک بعدی را ییش از هد بزرگش کردم... ظرفیتش را نداشت... آن هم ترکید...

فهمیدم نباید پیش را که دوست دارم بیش از هد بزرگش کنم.

بادکنک بعدی را که فریدم هواسم بود... نه دوست داشتم را زیاد نشان دادم نه ییش از هد بزرگش کردم ولی آن هم برای من تهانم.

بردمش پیش دوستام و در یک پشم بره هزار دن صاحبیش شدند!!!!

بادکنک بعدی را فیلی اتفاقی از دست دادم... وسط روزهای فوبیمان وقتی همه پیش می رفت افتاد روحی بقاری و تمایم...

رفتم سوپرمارکت ممله و یک بادکنک دیگر فریدم... همانجا به آن نگاه کردم و گفتم تو آفرین بادکنی هستی که دوست دارم...

رفتم قانه و آن را در کمد گذاشت. نه بغلش کردم... نه زیاد بزرگش کردم... نه به کسی نشانش دارم... اینطور دیگر هیچ فطری تهدیدش نمی کرد...

یک دوست داشتن یواشکی... یک دوست داشتن از راه دور... یک دوست داشتن بدون روزهای فوب و شاد...

هر چند وقت یک بار می رفتم سراغش تا مطمئن شوم هنوز هست! یک روز وقتی رفتم سراغش دیدم که فیلی کوچک شده... فیلی پیر شده...

همانجا بود که فهمیدم دوست داشتن را باید یاد گرفت... فهمیدم به دست آوردن کسی که دوست داری تازه اول ماهی است... دوست داشتن

گلهداری می فواهد...

من بادکنک های زیادی را داشتم ولی دوست داشتن را هیچ وقت یاد نگرفتم...

#ناشناس



هفتاب های علوم پرستاری
انتشارات آریا سخا



دانش آموختکان تهران

ISBN: 978-600-6251-57-8



9 786006 251578